

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

212

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Le Dr BENTION PINCHENZON

Ancien externe des Hôpitaux de Paris,

Ancien interne des Hôpitaux de Caen.

Né le 27 Mars 1912, à Balti, Roumanie.

La

Dérivation auriculaire S5

et la

Trémulation auriculaire

Président : M. Charles LAUBRY, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE

1937

LA DÉRIVATION AURICULAIRE S5

ET

LA TRÉMULATION AURICULAIRE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Le D^r BENTON PINCHENZON

Ancien externe des Hôpitaux de Paris,
Ancien interne des Hôpitaux de Caen.

Né le 27 Mars 1912, à Balti, Roumanie.

La

Dérivation auriculaire S5

et la

Trémulation auriculaire

Président : M. Charles LAUBRY, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE

1937



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546315_0041

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laignel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNÉO.
	{ GOSSET.
	{ GREGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE.	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
BARIETY.	Pathologie médicale.	LEVEUF.	Pathologie chirurgi- cale.
BÉNARD (Henri) . .	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI . . .	Neurologie et Psychia- trie.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgi- cale.
BOULIN	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	MOREAU.	Pathologie médicale.
CATHALA.	Pathologie médicale.	MOULONGUET. . .	Pathologie chirurgi- cale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
COSTE.	Pathologie médicale.	OBERLING.	Anatomie patholo- gique.
DOGNON	Physique.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgi- cale.
FEY	Urologie.	PIÉDELIÈVRE . . .	Médecine légale.
FUNCK.	Pathologie chirurgi- cale.	PORTES	Obstétrique.
GALLIARD.	Parasitologie.	RENARD	Ophtalmologie.
GASTINEL	Bactériologie.	RICHET	Physiologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgi- cale.
GAYET.	Physiologie.	TROISIER	Pathologie expéri- mentale.
GIROUD	Histologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	VIGNES	Obstétrique.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.	WILMOTH.	Pathologie chirurgi- cale.
HAZARD	Pharmacologie.		
HUGUENIN.	Anatomie patholog.		
JOANNON	Hygiène.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUEJOUL . . .	Obstétrique.		
LAROCHE (Guy) . .	Pathologie médicale.		
LELONG.	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LEROUX.	Anatomie patholo- gique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	PHILIBERT	Bactériologie.
GUENOT	Obstétrique.	VANDESCAL. . . .	Obstétrique.
LARDENNAIS . . .	Pathologie chirur.		



IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER . . .	
CHIRAY		HEITZ-BOYER . .	
DONZELOT. . . .		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN.		SCHWARTZ	
VALLERY-RADOT .		VELTER.	
(Pasteur)			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE.	} Clinique obstétricale.		
LE LORIER			
LEVY-SOLAL . . .			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé . .	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

*dont la disparition prématurée loin
de moi est ma grande douleur.*

*Puissent sa bonté et son dévouement
me servir d'exemple dans
l'exercice de ma profession.*

A MON PÈRE ET AMI

*Hommage de mon grand amour
filial et de ma reconnaissance éternelle.*

A MA FEMME ET DÉVOUÉE CAMARADE

*Sa tendresse me fut toujours le
plus précieux des encouragements.*

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

*En témoignage de mon affection
et de ma profonde reconnaissance.*

A MA SŒUR, A MON FRÈRE ET A MES BEAUX-FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES LAUBRY

Professeur de Clinique cardiologique à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Membre de l'Académie de Médecine.

Hommage de notre vive reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAMILLE LIAN .

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Tenon,
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui a été l'inspirateur de ce travail
et à qui je dois d'avoir pu le réaliser.*

*Je tiens à lui exprimer ici ma très
vive gratitude pour sa bienveillance
et pour les précieux enseignements
qu'il nous a prodigués.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

INTERNAT DE CAEN

M. LE PROFESSEUR DESBOUIS

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Professeur de Physiologie et Directeur de l'École de Médecine,
Médecin de l'Hôpital-Sanatorium.

M. LE PROFESSEUR LECORNU

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Professeur de Clinique médicale.

M. LE PROFESSEUR GUIBÉ

Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Professeur de Clinique chirurgicale et Directeur honoraire de l'École de Médecine.

M. LE PROFESSEUR CHAPERON

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Professeur d'Anatomie,
Chirurgien St de l'Hôtel-Dieu.

M. LE PROFESSEUR MORICE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Professeur de Pathologie chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

M. LE DOCTEUR MANGEAIS

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT DE PARIS

M. LE PROFESSEUR FÉLIX TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique,
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de Médecine.

M. LE DOCTEUR MICHEL LEON-KINDBERG

Médecin de l'Hôpital Beaujon.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLEISZ

Professeur agrégé à la Faculté,
Accoucheur de l'Hôpital Tenon.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAMILLE LIAN

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'Hôpital Tenon.

LA DÉRIVATION AURICULAIRE S5 ET LA TRÉMULATION AURICULAIRE

LA DÉRIVATION AURICULAIRE S5

Parmi les dérivations électrocardiographiques qui furent proposées par Waller et qui étaient au nombre de dix, l'usage a prévalu depuis Einthoven d'en conserver trois, les trois dérivations périphériques classiques.

Si celles-ci ont été universellement acceptées, c'est qu'elles présentaient des avantages manifestes : facilité de la technique, netteté et amplitude suffisante de tous les éléments du tracé, rapport constant et mathématiquement exprimable des trois dérivations entre elles, et avec l'axe électrique du cœur.

C'est sur l'emploi de ces trois dérivations que se sont basés les innombrables travaux qui ont contribué peu à peu à élever l'édifice de l'électrocardiographie moderne.

Mais à côté de ces trois dérivations, on connaissait l'emploi possible d'autres dérivations, qui tiendraient compte du fait que le cœur était non pas un plan à deux dimensions, mais un solide à trois dimensions, ou de dérivations qui traduiraient électivement les variations

de potentiel se produisant dans une région déterminée du cœur.

Waller (1), dès 1887, dans le premier tracé électrique qui eut été jamais publié (pris au moyen de l'électromètre capillaire), avait placé les électrodes directement sur les parois thoraciques.

En 1900, Einthoven (2) prenait des électrocardiogrammes avec des dérivations précordiales.

En 1910, Lewis (3) signala l'intérêt de telles dérivations dans l'étude du flutter et de la fibrillation des oreillettes.

Plus récemment, en 1930, Wilson (4) reprit l'étude des dérivations précordiales.

En 1932, Wolferth et Wood (5) ont utilisé avec succès une dérivation, non pas précordiale, mais transthoracique, antéro-postérieure (électrode apexienne ou para-apexienne, et électrode interscapulo-vertébrale), qu'ils appelèrent D IV. Étudiant en particulier l'infarctus du myocarde, ils crurent pouvoir affirmer, que la dérivation D IV, était capable de révéler une déformation d'origine coronarienne, alors qu'on ne remarquait rien d'anormal dans les dérivations périphériques.

Enfin, notre maître Lian, chercha à établir une sorte de topographie électrocardiographique, traduisant l'influence des diverses régions cardiaques; oreillette droite, oreillette gauche, ventricule droit, ventricule gauche.

Dans ce but, il plaçait les électrodes, successivement sur des endroits choisis de la région précordiale. Il publia en 1934 (6), les résultats d'une étude systématique des

modifications du complexe ventriculaire dans les dérivations précordiales.

Dans un travail récent, Trendelenbourg (7), étudie également les dérivations précordiales en localisant les électrodes sur des points de la projection orthroradioscopique du cœur sur le thorax.

De ses recherches personnelles, sur les dérivations

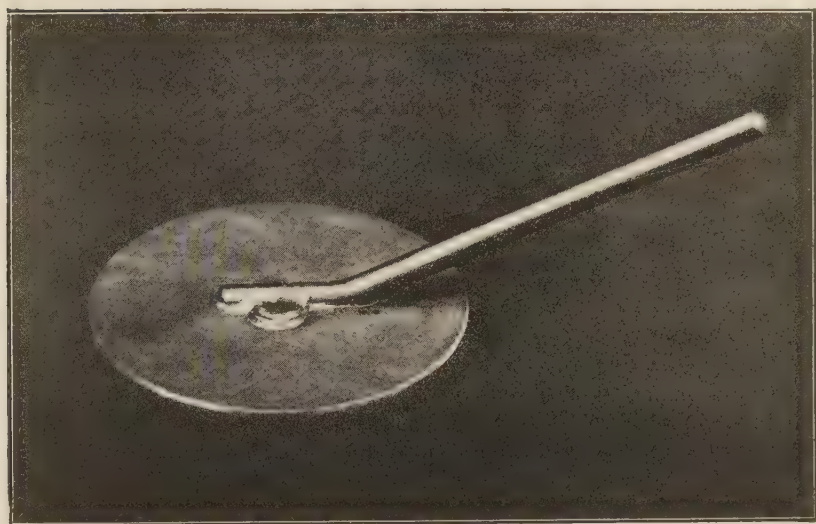


Fig. 1. — Électrode précordiale.

précordiales, notre maître Lian a retenu surtout l'intérêt considérable des dérivations auriculaires droites. Parmi celles-ci, celle qui lui a donné les meilleurs résultats, et qui est couramment employée dans son service, consiste à placer une électrode au manubrium sternal, et l'autre à l'extrémité interne du cinquième espace intercostal droit. L'électrode supérieure est reliée au fil du bras droit et l'électrode inférieure au fil du bras gauche.

Le commutateur est laissé à demeure sur la dérivation I.
La corde est étalonnée de façon à avoir comme pour

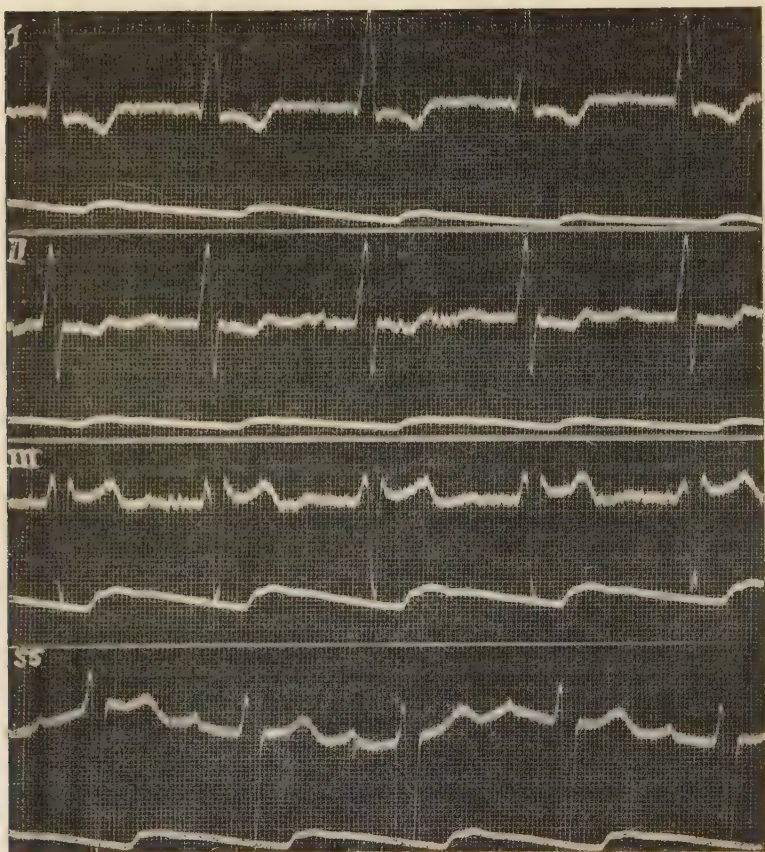


Fig. 2. — Accélération cardiaque sinusale avec allongement
de l'intervalle P. R.

Dans les dérivations périphériques, l'accident P est selon les révolutions cardiaques, ou non visible ou peu visible et d'aspect différent. L'interprétation est difficile. Avec la dérivation S5 au contraire, le diagnostic est d'une évidente simplicité.

les dérivations périphériques, une déviation de 1 centimètre, pour un courant de 1 millivolt.

Comme électrodes, notre maître Lian emploie non

pas des aiguilles, mais des lames d'étain, soit rectangulaires (1 cm. 5 sur 2 cm. 5), soit circulaires (3 cm. de diamètre), sur lesquelles sont soudées des tiges du même

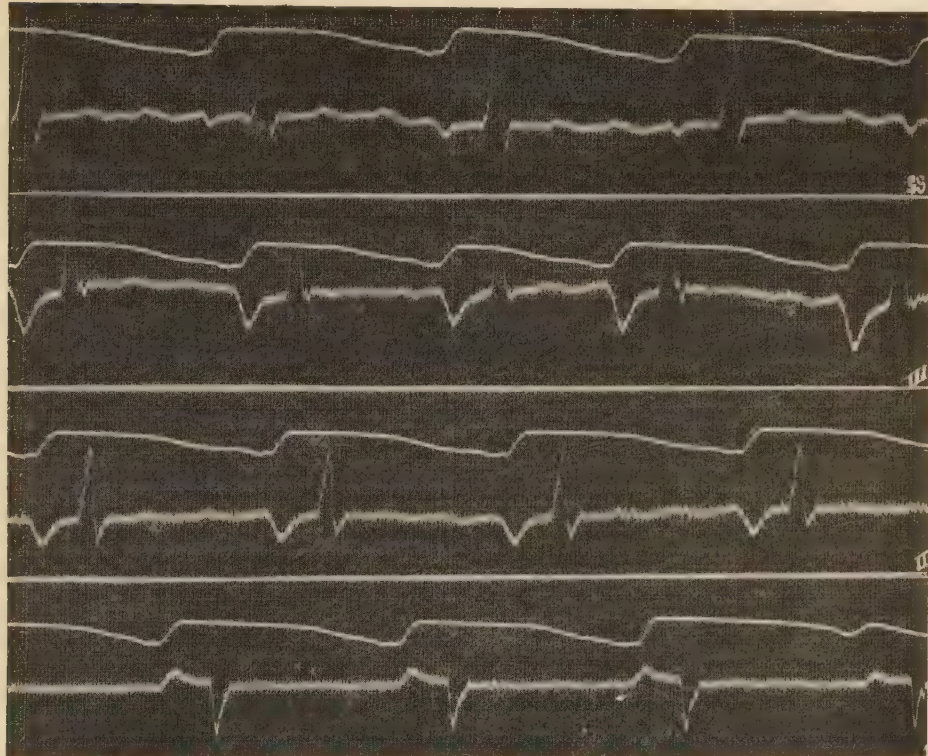


Fig. 3. — Pouls permanent presque régulier.

Les dérivations périphériques ne montrent pas d'ondulations auriculaires bien nettes. La dérivation S5 fait voir de toutes petites ondulations auriculaires régulières qui ont toutes la même forme et dont la fréquence est de 200 à la minute. Il s'agit donc d'un « flutter » à petites ondulations.

métal, permettant de les relier aux fils de l'électrocardiographe (fig. 1).

Les électrodes sont entourées de bandes de flanelle, imbibées de NaCl à saturation, et sont maintenues en place par une bande de caoutchouc entourant le thorax.

Pour diminuer la résistance de la peau, il est bon de la dégraisser par une friction préalable à la benzine.

Cette dérivation sternum-cinquième espace droit est désignée par notre maître Lian, sous le nom de dérivation S5. C'est une dérivation auriculaire élective.

Alors que les tracés en DI, DII, et DIII, ne montrent chez certains malades que des ondulations P légères ou à peine visibles, ou n'en montrent pas du tout, sur les tracés obtenus en S5 chez ces mêmes malades, l'accident auriculaire s'inscrit d'une façon particulièrement nette, sous forme d'amples ondulations positives (fig. 2 et 3).

Cette dérivation précordiale auriculaire a été employée dans le service de notre maître Lian, chez près de 200 malades.

L'examen attentif de nombreux tracés ainsi obtenus, a suggéré à cet auteur quelques remarques qui ont fait l'objet d'un travail récent (8).

Fibrillation des oreillettes. — Certaines arythmies complètes ne laissent pour ainsi dire pas voir la fibrillation (absence d'ondes P, ou quelques oscillations faibles pouvant faire croire à un accident artificiel). Parfois aussi, le rythme ventriculaire est peu irrégulier (surtout lorsqu'il est très rapide), d'une irrégularité qu'on peut croire sinusale, ou tout à fait régulier (dissociation complète avec fibrillation concomitante). Dans ces cas, le diagnostic reste hésitant entre un P seulement peu visible et la fibrillation. La dérivation S5, en mettant en évidence la fibrillation des oreillettes lève alors le doute.

Contrairement aux cas précédents, où l'on risque de passer à côté d'une fibrillation, il arrive qu'on fasse à tort

ce diagnostic. Dans certains tracés, en dérivation périphérique, l'accident P est peu ou pas visible, et l'on observe, par contre, de nombreux petits soulèvements, ayant l'aspect de la fibrillation. Ceux-ci sont dus soit à des courants parasites, soit à un tremblement fasciculaire des muscles (lorsque le patient se contracte), soit à un tremblement généralisé (les Basedowiens par exemple). Pour peu que le sujet présente en même temps un certain degré d'arythmie respiratoire, le diagnostic des fibrillations semble s'imposer.

Or, dans de pareils cas, si l'on emploie la dérivation S5, les ondulations dues au courant parasite ou au tremblement pourront être éliminées, mais même si elles persistaient, l'accident P sera accentué avec électivité. Ainsi sera écarté le diagnostic de fibrillation, dans un cas où il y avait seulement de l'arythmie sinusale, redressement de diagnostic, dont l'importance n'est pas à souligner.

D'ailleurs, la pratique de la dérivation S5 fait éviter des erreurs dans l'interprétation des dérivations périphériques, sans même qu'on ait besoin de recourir à cette dérivation auriculaire.

En effet, avec la dérivation S5, dans la fibrillation auriculaire, on ne trouve jamais d'ondulations auriculaires d'une durée inférieure à huit centièmes de seconde. Or, les diagnostics erronés de fibrillation sont souvent faits pour des petites inflexions du tracé qui durent seulement deux à quatre centièmes de seconde.

Lorsqu'on est familiarisé avec la pratique de la dérivation S5, il suffit de voir d'aussi courtes inflexions, pour penser qu'il s'agit non pas de contractions auriculaires,

mais d'inflexions dues à un courant parasite, ou à un tremblement fasciculaire des muscles des membres.

Flutter. — Il existe des flutters, avec arythmie ventriculaire où les rapports des accidents auriculaires, aux complexes ventriculaires, varient à chaque instant, où il y a chevauchement et empiètement des accidents P et des ondes T, de sorte que la belle ordonnance habituelle des accidents auriculaires se trouve troublée. Dans les cas de ce genre, il n'est pas rare que les dérivations périphériques classiques, fassent conclure à de la fibrillation des oreillettes, surtout lorsque le rythme est rapide, et les complexes ventriculaires fréquents.

Or, chez ces malades, une dérivation précordiale S5 permet de constater l'image typique du flutter. C'est de cette façon, qu'on peut dans quelques cas réformer un premier diagnostic, hâtif et incorrect, et affirmer en fin de compte, l'existence d'un flutter. C'est là un fait pratiquement important, puisque les prescriptions sont différentes dans le flutter et la fibrillation.

Divers troubles du rythme. — Chaque fois qu'il existe un doute sur l'origine auriculaire d'un accident électrocardiographique, il y a intérêt à recourir à la dérivation S5. Lorsqu'on hésite par exemple, entre l'origine auriculaire ou nodale d'une extrasystole, la dérivation auriculaire S5 lève le doute.

L'examen de plus de 200 tracés électrocardiographiques en S5, à côté de quelques remarques sur la fibrillation, le flutter, et le fibrillo-flutter, a en outre permis à notre maître Lian, d'isoler une anomalie qui ne rentre dans aucun des trois groupes précédents — la « **Trémulation auriculaire** » — objet de ce travail.

QUELQUES REMARQUES DESCRIPTIVES
ET NOSOGRAPHIQUES, SUGGÉRÉES PAR L'ÉTUDE
DES ÉLECTROCARDIOGRAMMES EN S5.

Avant de décrire les caractères de la trémulation auriculaire, nous voudrions indiquer brièvement comment se présentent, sur la dérivation S5, le rythme sinusal, la fibrillation des oreillettes, le flutter, et le fibrillo-flutter. Cette description a été faite récemment par notre maître Lian, et son assistant le Dr V. Golblin (8); elle nous permettra de montrer que la trémulation est autre chose que ces trois phénomènes.

Le rythme sinusal en S5.

Les tracés normaux recueillis dans la dérivation S5, apparaissent presque exclusivement formés d'un accident P, de hauteur moyenne et assez étalé, suivi d'un complexe ventriculaire de faibles dimensions, et de forme très variable avec chaque cas particulier.

L'oreillette est évidemment, en de pareils tracés, l'accident dominant et l'emporte de beaucoup sur le complexe ventriculaire. Néanmoins, la différence n'est pas assez tranchée avec les dérivations périphériques habituelles pour donner dans ce cas, un intérêt pratique à la méthode.

La fibrillation auriculaire en S5.

Nous avons déjà indiqué, dans le chapitre précédent, l'intérêt diagnostique de la dérivation S5, dans la fibrillation. L'étude de nombreux tracés de fibrillation, sur cette dérivation, a amené notre maître Lian, à faire aussi quelques remarques nosographiques.

Lorsqu'on lit les descriptions classiques de la fibrillation auriculaire, les contractions auriculaires sont dites complètement inégales et désordonnées. On les compare au « grouillement d'un sac rempli de vers ». On pourrait croire que le tracé électrique dût montrer des ondulations auriculaires changeant constamment d'amplitude, de fréquence, de durée. Les dérivations périphériques, à la vérité, laisseraient croire à cette sorte d'« anarchie » des oreillettes. Mais à voir les tracés pris en dérivation S5, on s'aperçoit que le désordre est loin d'être si considérable. Tout d'abord, la plupart des ondulations auriculaires n'ont entre elles que des différences de deux à six centièmes de seconde. Leur durée s'étage entre douze et dix-huit centièmes de seconde, c'est-à-dire entre une fréquence de 330 et 500 contractions à la minute. La fréquence moyenne des contractions auriculaires dans la fibrillation est donc de 400 à la minute, contrairement au chiffre de 500 à 600, que l'on a voulu fixer en étudiant les dérivations périphériques. Il n'empêche qu'à grands intervalles, on trouve sur le même tracé une contraction très rapide, isolée de huit centièmes de seconde, correspondant à un rythme de 750, ou une contraction lente, isolée, de vingt centièmes de seconde, correspondant à

un rythme de 300 (ce dernier chiffre est d'ailleurs excep-

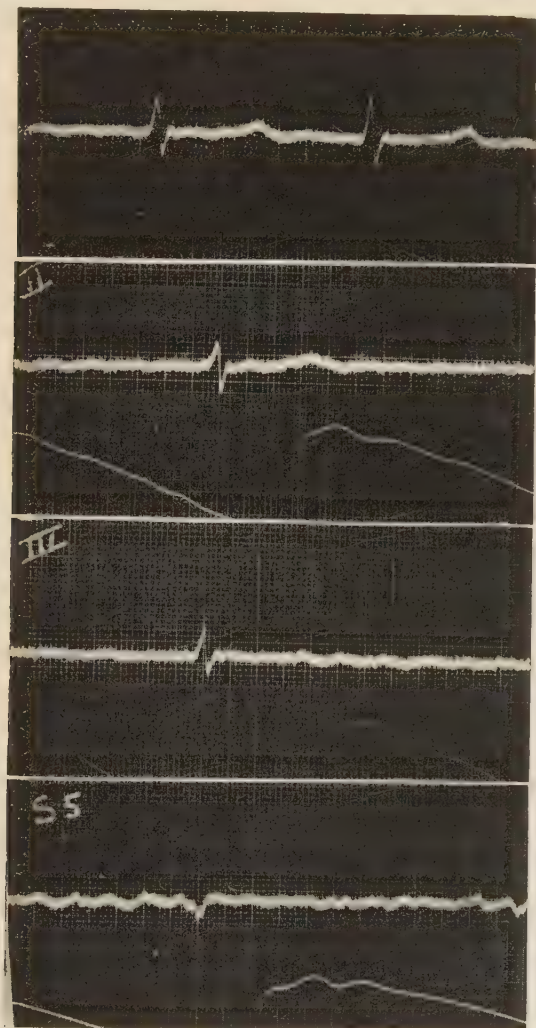


Fig. 4. — Fibrillation auriculaire.

tionnel). Quant aux différences dans la forme et l'amplitude des contractions auriculaires, elles sont relativement

plus accentuées que les différences de fréquence (fig. 4).

Néanmoins, l'impression d'ensemble est celle d'une irrégularité et d'une inégalité des contractions, qui certes,

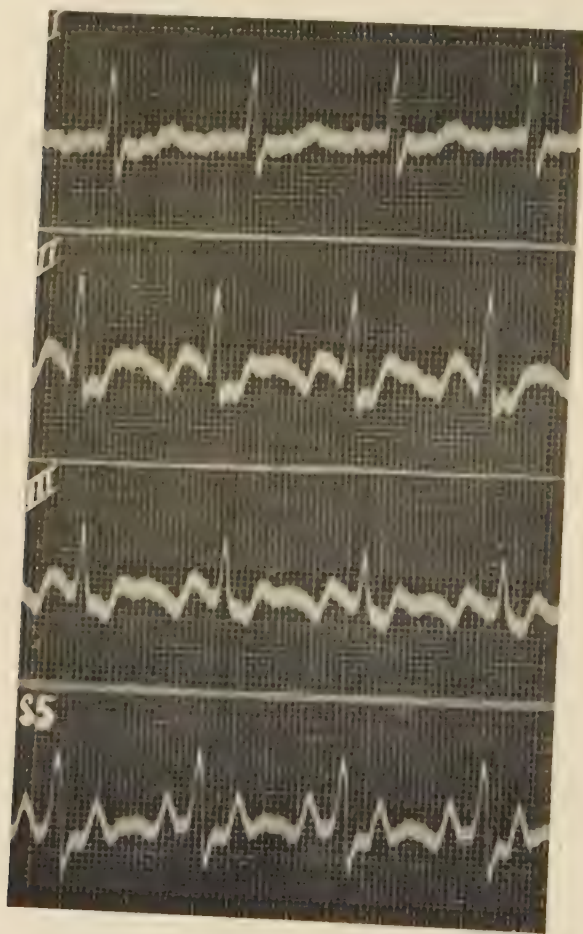


Fig. 5. — Flutter auriculaire (2 contractions auriculaires pour 1 systole ventriculaire).

sont bien nettes, mais qui ne sont pas considérables. Cette nuance descriptive ne correspond pas à l'idée a priori qu'on peut avoir de la fibrillation auriculaire.

Le flutter auriculaire en S5.

On connaît l'aspect habituel, *absolument régulier*, aussi bien comme durée, comme fréquence, comme amplitude et comme forme, des amples ondulations du flutter, la classique guirlande « en festons ».

Cet aspect fourni par les dérivations périphériques se retrouve sur la dérivation S5 (fig. 5).

Les ondulations sont toutes amples, régulières et égales. Leur fréquence, comme dans les dérivations périphériques est de 300 à 360 contractions à la minute.

*Grandes variations d'amplitude des ondulations
fibrillo-flutter.*

La dérivation S5, comme les dérivations périphériques, et mieux qu'elles, montre :

1° Que selon les cas, la fibrillation est composée d'ondulations auriculaires ou moyennes, ou petites, ou grandes, ou encore d'un mélange de ces diverses amplitudes d'ondulations ;

2° Que chez certains malades, alternent irrégulièrement, une ou plusieurs révolutions cardiaques de fibrillation auriculaire avec une ou plusieurs révolutions cardiaques de flutter auriculaire. Ce sont ces cas seuls qui méritent l'appellation de fibrillo-flutter. Flutter ne signifie pas seulement amples ondulations auriculaires, mais ondulations auriculaires amples et régulières. Par conséquent, le fibrillo-flutter est quelque chose de différent des fibrillations à fines et grosses ondulations (fig. 6).

Il est d'ailleurs probable que la majorité des cas, qua-

lifiés de « fibrillo-flutter » ne méritent pas cette appella-

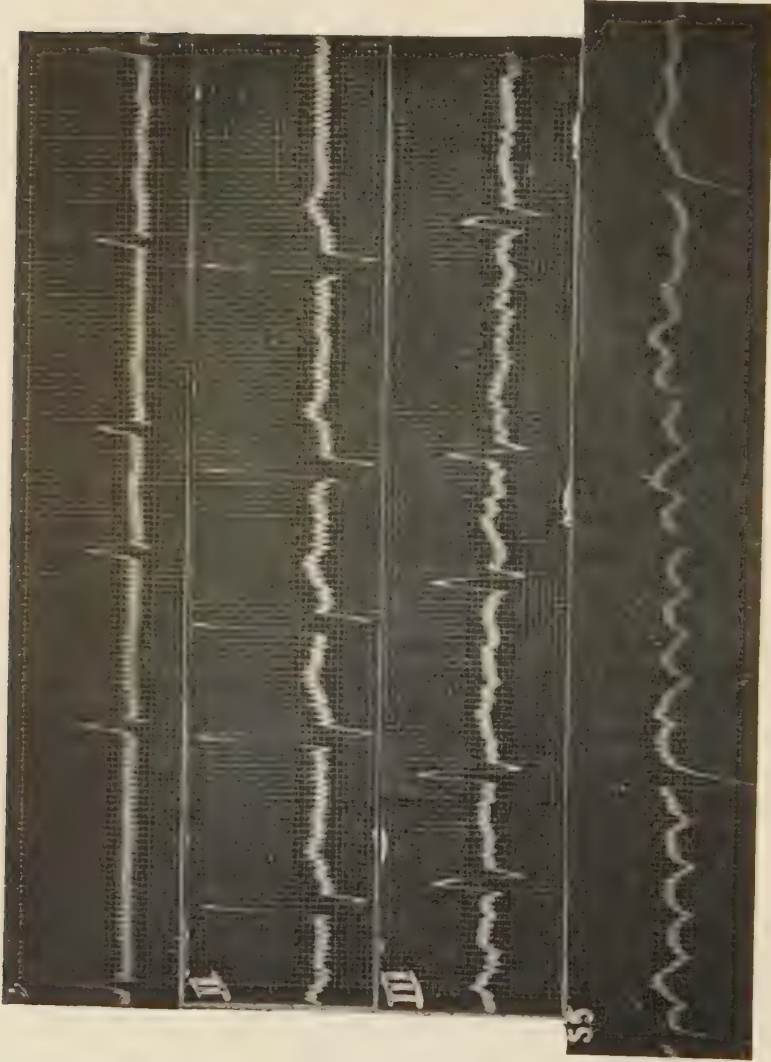


Fig. 6. — Fibrillo-flutter.
Cette appellation découle de l'aspect de la dérivation *SS* qui montre d'abord des contractions auriculaires amples et sensiblement régulières, puis des contractions auriculaires inégales et irrégulières.

tion. Les périodes de flutter de ces tracés, étant en réalité de la trémulation, nous reviendrons sur ce point.

DESCRIPTION ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DE LA TRÉMULATION AURICULAIRE

L'analyse de nombreux tracés de dérivations précordiales auriculaires S5, montre qu'il y a des cas qui ne rentrent ni dans la fibrillation, ni dans le flutter, et qui ne sont pas non plus du fibrillo-flutter, c'est-à-dire, qui ne sont pas constitués par la succession plus ou moins irrégulière de périodes de fibrillation et de périodes de flutter.

Nous faisons allusion à des cas où le tracé a partout le même aspect, lequel n'est ni de la fibrillation, ni du flutter.

Ce sont des cas dans lesquels la durée des ondulations auriculaires, sans être rigoureusement égale, est cependant peu variable.

A un examen, un peu rapide, elles donnent l'impression d'être régulières.

Dans un même tracé, la durée des ondulations auriculaires ne varie que de un à deux centièmes de seconde. Tout au plus, et au grand maximum, de trois centièmes de seconde.

D'un tracé à l'autre, cette durée s'étage entre douze et dix-huit centièmes de seconde, c'est-à-dire que leur fréquence peut varier de 330 à 500 contractions à la minute.

Mais ces chiffres extrêmes sont les plus rares, et celui de dix-huit centièmes de seconde n'a été observé qu'une fois.

Le plus souvent, on voit des ondulations qui durent de quatorze à seize centièmes de seconde, et dont la fréquence est par conséquent de 375 à 428, soit une moyenne de 400 contractions à la minute.

D'un coup d'œil, on se rend compte que la forme des ondulations auriculaires n'a pas la fixité caractéristique du flutter.

Sur ces tracés, toutes les ondulations sont bien dessinées et toujours positives.

Leur amplitude est un peu variable, suivant les révolutions cardiaques. Ainsi, sur un même tracé, on peut voir une ondulation haute de 2 millimètres seulement, une autre de 5 millimètres, et tous les intermédiaires (1 millimètre du tracé correspond à 1/10 de millivolt).

Dans l'ensemble, ces variations d'amplitude sont moins accentuées que dans la fibrillation.

Leur forme présente quelques variations. C'est tantôt un triangle très pointu, tantôt un triangle à sommet émoussé, tantôt un arc de cercle (fig. 7).

Les légères variations de durée (1 à 2/100 de seconde) et les différences de forme des contractions auriculaires séparent ces cas du flutter, où les ondulations sont à la fois régulières et de même forme, et les différencient aussi de la fibrillation, où les ondulations sont à la fois notablement irrégulières (variations de durée pouvant atteindre 12/100 de seconde), et très différentes de forme.

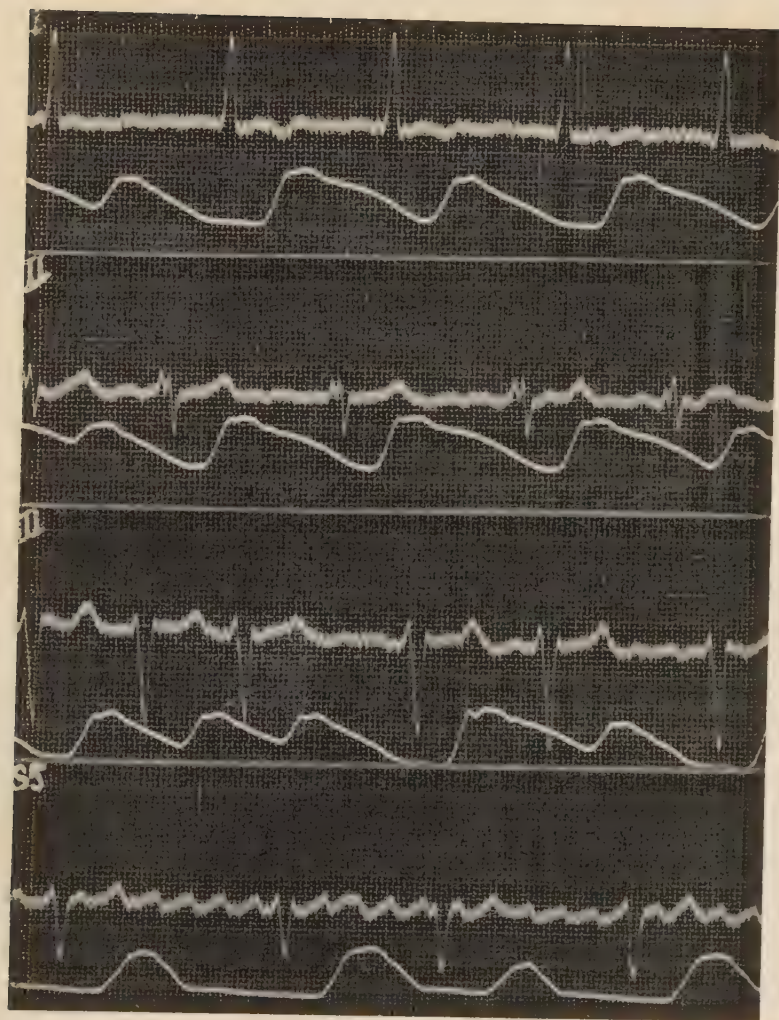


Fig. 7. — Trémulation auriculaire.

Les dérivations périphériques font penser à une fibrillation auriculaire à ondulations peu visibles.

La dérivation S5 montre des ondulations auriculaires presque régulières (durée 6 à 7/50 de seconde), mais dont la forme n'est pas identique pour toutes, comme ce serait le cas dans un flutter.

Il s'agit d'une trémulation auriculaire (cas voisin du flutter).

Il existe des tracés, qui suivant les plus ou moins

grandes irrégularités de forme, d'amplitude et de durée, se rapprochent davantage du flutter ou de la fibrillation.

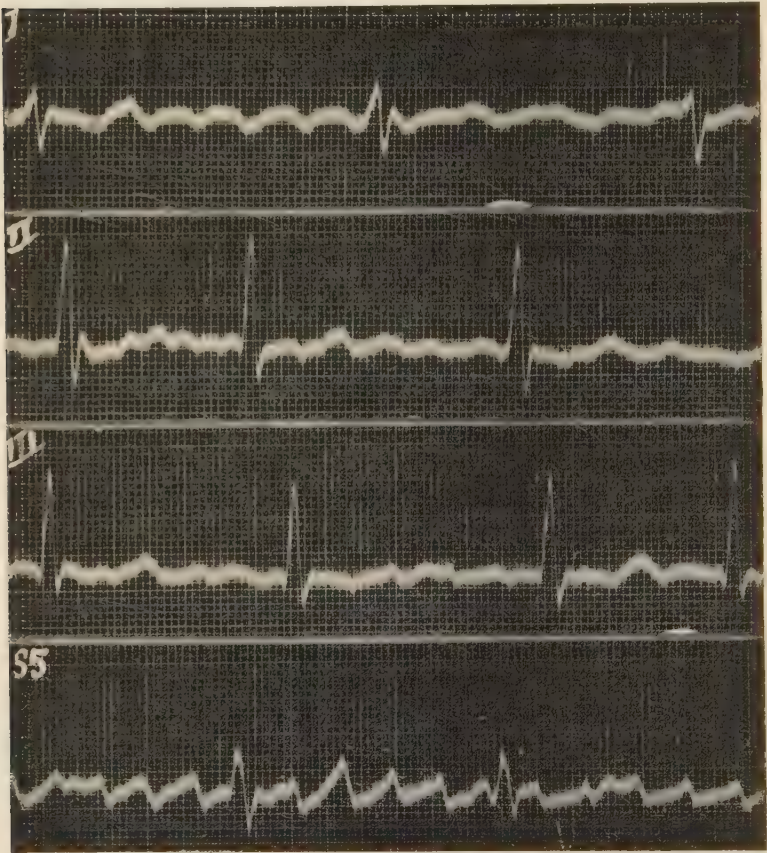


Fig. 8. — Trémulation auriculaire.

Les dérivations périphériques font penser à une fibrillation auriculaire à ondulations d'une amplitude très variable (grosses, moyennes et fines ondulations).

La dérivation S5 montre des ondulations auriculaires peu irrégulières (durée 12 à 15/100 de seconde), mais de formes assez différentes.

Il s'agit d'une trémulation auriculaire (cas voisin de la fibrillation).

Quant à la fréquence, elle varie sensiblement dans les mêmes limites que celles de la fibrillation (fig. 8).

Mais si les contractions auriculaires sont pratiquement régulières, il n'en est pas de même des complexes ventriculaires. La trémulation auriculaire se présente, en effet, sous les aspects d'une arythmie complète. Les complexes ventriculaires sont très irréguliers, et les ondes R, inégales de hauteur. Sur le même tracé, il peut y avoir 4, 5, 6 ou 7 contractions auriculaires, pour un complexe ventriculaire.

La trémulation des oreillettes constitue donc une variété de tachyarythmie auriculaire, qui n'est ni de la fibrillation, ni du flutter, avec arythmie ventriculaire, et qui mérite d'être individualisée.

Nous verrons plus loin, que cette différenciation n'est pas d'ordre purement doctrinal, mais qu'il y a des conclusions pratiques d'ordre thérapeutique à en tirer.

A lire cette description, on pourrait croire, peut-être, que la trémulation des oreillettes n'est autre chose que l'« Impure Flutter », des auteurs anglo-américains.

Lewis (9), qui parle le premier d'« Impure Flutter », publie sous ce nom des tracés obtenus expérimentalement sur le chien, par une excitation faradique légère de l'oreillette *in situ*. C'est du flutter, avec simplement quelques variations minimes de durée et de forme.

Or, lorsque nous compulsions nos tracés de trémulation auriculaire, nous constatons que quelques-uns d'entre eux, se rapprochent davantage de la fibrillation, les autres étant plus proches du flutter. La fréquence de la trémulation rapproche d'ailleurs celle-ci davantage de la fibrillation que du flutter.

Si on voulait donc, à la rigueur, assimiler la trémula-

tion avec l' « Impure Flutter », celui-ci constituerait, tout au plus, une variété de la trémulation.

Mais les électrocardiogrammes que publie Lewis, sont obtenus dans des conditions expérimentales, ayant pour but d'appuyer la théorie du « circus movement » de cet auteur. Ils n'ont rien de commun avec nos tracés, recueillis chez des malades, dans un but diagnostique et éventuellement thérapeutique.

D'après l'expérience personnelle de notre maître Lian, il n'existerait, pour ainsi dire pas, d'électrocardiogrammes cliniques recueillis dans les dérivations périphériques, qui auraient partout le même aspect, celui de l' « Impure Flutter ».

D'autre part, les tracés publiés dans la littérature, sous l'étiquette « d'Impure Flutter », ceux de Wolferth (10), notamment, ne sont constitués que par des périodes de flutter impur, encadrées par des périodes de fibrillation.

Nous avons vainement cherché, dans l'atlas électrocardiographique de Willius (11), un tracé ayant un aspect uniforme de flutter impur. Cet auteur publie pourtant un très grand nombre de tracés, choisis dans une collection d'électrocardiogrammes, riche et variée. Les tracés qu'il donne comme exemple de flutter impur, ne sont constitués que par une succession de révolutions cardiaques de flutter impur, et de révolutions cardiaques de fibrillation.

White (12) emploie indifféremment les termes d' « Impure Flutter », « Flutter-Fibrillation » (fibrillo-flutter), et « Coarse Fibrillation » (fibrillation à gros grains) qui, pour lui sont, des synonymes.

Wenkebach (13) ne fait que citer Lewis, il ne publie aucun tracé clinique d' « Impure Flutter ».

Dans le traité de Veil et Codinal **Altes** (14), nous n'avons trouvé aucun tracé qui ressemble à la trémulation.

Clerc (15) assimile « Impure Flutter » et fibrillo-flutter.

Walser et Deglaude (16), dans leur atlas d'électrocardiographie, publient un tracé de flutter irrégulier constitué par des révolutions cardiaques de flutter pur, alternant avec des révolutions cardiaques de fibrillation à ondulations auriculaires visibles.

Deschamps (17), dans son petit livre, ne donne aucun exemple de flutter impur.

Wolferth (10) fait d'ailleurs remarquer, avec juste raison, que l' « Impure Flutter » est, en réalité, de l' « Intermittent Impure Flutter », ou si l'on aime mieux du « fibrillo-flutter impur ».

Or, tous les tracés, qu'après examen attentif, notre maître Lian, a qualifiés de trémulation, présentent, répétons-le, partout le même aspect.

De plus, la trémulation auriculaire est une variété d'arythmie complète, qui est décelée uniquement, par la dérivation S5. Or, les tracés d' « Impure Flutter », rapportés dans la littérature, ont été recueillis dans les trois dérivations périphériques classiques.

En résumé, la trémulation auriculaire, constitue une variété d'arythmie inconnue jusqu'à présent.

La « Fibrillo-trémulation ».

La compulsion des tracés électro-cardiographiques, dans la dérivation S5, nous a montré que chez certains

malades, alternent irrégulièrement une ou plusieurs

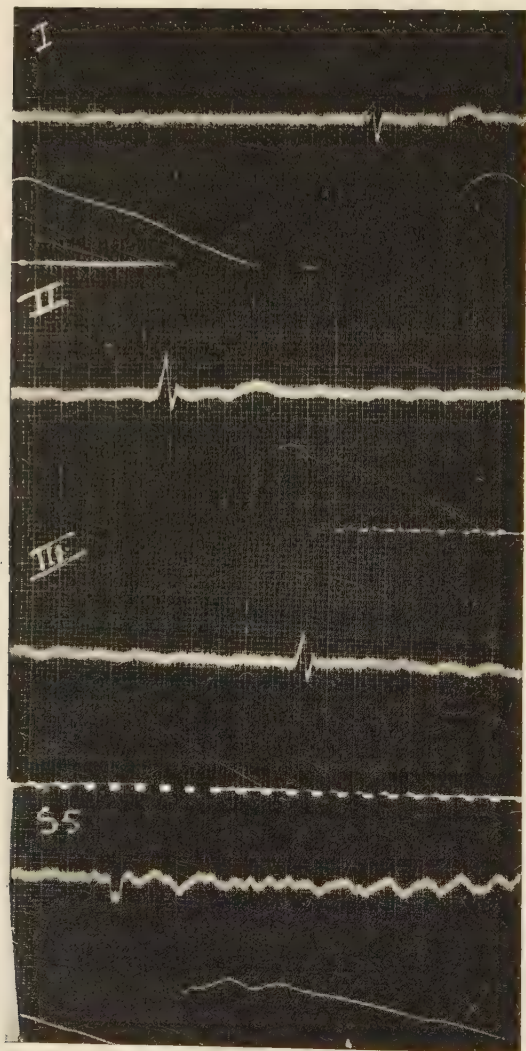


Fig. 9. — Fibrillo-tremulation.

Cette appellation découle de l'aspect de la dérivation S5 qui montre des périodes de fibrillation alternant avec des périodes de tremulation.

révolutions cardiaques, où les accidents auriculaires

présentent l'aspect typique de la fibrillation, avec une ou plusieurs révolutions cardiaques où les accidents auriculaires ont tous les caractères de la trémulation (fig. 9).

On pourrait appeler ces cas « fibrillo-trémulation », par analogie avec le fibrillo-flutter. Ils apparaissent souvent au cours du traitement digitalique de la trémulation, ou bien ils s'observent spontanément.

Il est probable, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, qu'une grande partie des cas qualifiés de fibrillo-flutter sont en réalité de la fibrillo-trémulation.

**CE QUE MONTRENT EN CAS DE TRÉMULATION
AURICULAIRE, LES TRACES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES
RECUEILLIS EN DI, DII, DIII**

Si l'on ne faisait que les trois dérivations périphériques classiques, on ne porterait, pour ainsi dire, jamais, le diagnostic de trémulation des oreillettes.

Dans ces dérivations, en effet, l'électrocardiogramme présente, à côté de l'irrégularité complète des complexes ventriculaires, l'un des aspects suivants :

- a)* absence de toute ondulation auriculaire ;
- b)* présence de loin en loin d'une ondulation auriculaire ;
- c)* assez nombreuses ondulations auriculaires irrégulières et d'amplitude variable, les unes petites, les autres moyennes, les autres grandes.
- d)* nombreuses ondulations petites, moyennes ou grandes, ces dernières réalisant pour une ou deux révolutions cardiaques, une succession de contractions auriculaires, régulières et de même forme (flutter), à peu près régulières et de forme un peu variable (trémulation) ;
- e)* dans un seul cas, nous avons pu *soupçonner* la trémulation auriculaire en DIII.

Sur ce tracé, les deux premières dérivations avaient un aspect de fibrillation auriculaire, alors qu'en DIII, on voyait des ondes auriculaires se succédant à peu près

régulièrement, durant de quatorze à seize centièmes de seconde (soit une fréquence de 375 à 428 contractions à la minute), mais ayant des formes un peu variables.

En dehors de ce cas, qui constitue une exception, c'est donc la dérivation précordiale auriculaire S5 qui est seule capable de faire porter le diagnostic exact de trémulation auriculaire.

Les complexes ventriculaires présentent tantôt un aspect normal, tantôt une légère ou moyenne atypie, dénivellation de la ligne ST, T diphasique ou négatif, R ou S un peu encoché. Nous n'avons pas rencontré de Bloc de Branche.

IMPOSSIBILITÉ DU DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA TRÉMULATION AURICULAIRE

Il est impossible de préciser la date exacte du début de la trémulation auriculaire.

Quelques malades commencent par avoir des crises paroxystiques nocturnes de palpitations, mais ce fait est inconstant. Le plus souvent, ce sont des malades qui ont des palpitations à l'occasion d'un effort ou d'une émotion.

Il est parfois possible de leur faire préciser que c'est une sensation de battements nombreux, précipités et irréguliers. Ce sont les mêmes sensations que ressentent les malades ayant une arythmie complète par fibrillation des oreillettes, ou par flutter, quand celui-ci, comme c'est fréquent, se présente en clinique, sous l'aspect d'une arythmie complète.

La dyspnée est pour ainsi dire constante. Tantôt seulement dyspnée d'effort, tantôt dyspnée d'effort et de décubitus.

La plupart des malades présentent un certain degré d'insuffisance cardiaque, avec très souvent un gros foie douloureux, des râles aux bases pulmonaires et des œdèmes.

Les jugulaires sont parfois dilatées et animées de battements visibles.

Une fois, la trémulation s'est manifestée par une embolie.

A l'auscultation du cœur, il est impossible de déceler un rythme fondamental. Les battements sont désordonnés, se produisent à intervalles irréguliers, leur intensité est variable d'une révolution cardiaque à l'autre. Ce sont, en somme, des signes d'arythmie complète.

Cette impression se confirme lorsqu'on palpe le pouls radial, pendant qu'on ausculte le cœur. Les pulsations sont très irrégulières, et d'intensité variable, et ce sont les pulsations les plus fortes qui correspondent aux battements les plus intenses (on sait que c'est le contraire qui se produit, lorsqu'il s'agit d'arythmie extrasystolique).

Le cœur est généralement rapide, entre 85 et 130 pulsations à la minute ; plus rarement, on trouve seulement 70 à 75 pulsations.

La T. A. est difficile à mesurer, comme toujours dans une arythmie complète. Les chiffres oscillent, le plus souvent, dans les limites normales.

L'auscultation décèle, en même temps, les signes de la lésion orificielle — maladie mitrale, rétrécissement mitral, ou insuffisance mitrale.

A noter que jamais dans ces cas, on n'entend de renforcement présystolique du roulement diastolique, et ceci se conçoit facilement, puisque la systole auriculaire qui produit ce renforcement, est foncièrement troublée.

De même, lorsqu'il existe un bruit de galop présystolique, il disparaît lorsqu'apparaît la trémulation auriculaire (obs. X).

L'examen radiologique montre presque toujours un

certain degré de dilatation cardiaque, et dans les cas de rétrécissement ou de maladie mitrale, une grosse oreillette gauche, en oblique ^{*} antérieure gauche, et un arc moyen saillant, en position frontale.

On porte, en résumé, le diagnostic de cardiopathie mitrale rhumatismale décompensée, avec arythmie complète, et on s'attend à trouver sur les tracés électrocardiographiques, de la fibrillation des oreillettes.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DE LA TRÉMULATION AURICULAIRE

Chez la plupart de nos malades, porteurs de trémulation auriculaire, on trouve l'existence de lésions valvulaires, et parmi celles-ci, les lésions mitrales tiennent une place tout à fait prépondérante. Ces lésions valvulaires sont en grande majorité, des cardivalvulites, d'origine rhumatismale.

Ainsi, sur une vingtaine de malades, seize étaient porteurs de lésions valvulaires mitrales, dont dix maladies mitrales, quatre rétrécissements mitraux, et deux insuffisances mitrales.

Si l'on excepte un malade qui avait eu de la chorée de Sydenham, tous avaient été atteints de rhumatisme articulaire aigu.

Dans quelques cas, il faut admettre le rôle de l'hyperthyroïdie (maladie de Basedow), dans l'apparition de la trémulation auriculaire.

Ainsi, nous avons observé, une fois, la trémulation chez un malade n'ayant présenté aucun signe d'insuffisance cardiaque, et qui n'avait pas de lésions valvulaires.

Dans un troisième groupe, il convient de placer des malades arrivés à l'âge critique ou à la vieillesse. Quelques uns, étant simplement de grands nerveux, ou

intoxiqués par l'alcool, les autres étant des hypertendus artério-scléreux, avec ou sans manifestations d'insuffisance cardiaque, avec ou sans angor pectoris.

A côté de ces trois grands groupes étiologiques, nous avons observé, une fois, de la sclérose pulmonaire, une autre fois, la syphilis — ces facteurs ont peut-être joué un rôle étiologique.

Quant au rôle que pouvait jouer la digitaline dans l'apparition de la trémulation auriculaire, nous l'avons délibérément écarté.

D'une part, en effet, la plupart de nos malades n'avaient pas encore pris de digitaline, lorsque nous les avons vus la première fois ; d'autre part, la digitaline tend plutôt à transformer la trémulation en fibrillation, comme on le verra plus loin.

La trémulation auriculaire, ne doit pas être très rare, puisque sur 200 tracés de dérivation précordiale S5, elle existait environ 20 fois.

Si l'on considère, d'autre part, que la majorité de ces 200 tracés ont été pris chez des malades qui avaient cliniquement, une arythmie complète, il est logique de penser qu'environ 1/10^e des arythmies complètes, relève de la trémulation auriculaire.

La trémulation auriculaire, semble être exceptionnelle dans l'enfance et l'adolescence. Pour notre part, nous ne l'avons jamais observée avant vingt ans. Une seule de nos observations se rapporte à un jeune homme de vingt et un ans. Ce trouble du rythme semble surtout fréquent entre trente-cinq et soixante ans, avec un maximum au-dessus de quarante ans.

Il paraît pouvoir frapper également les deux sexes, peut-être un peu plus souvent les hommes que les femmes.

*Diagnostic de l'origine lésionnelle ou mécanique
de la trémulation.*

Ce problème est très délicat, et ne permet d'élaborer que des hypothèses.

On peut envisager deux éventualités :

1^o **Origine lésionnelle** (endocardite auriculaire, lésion ou imprégnation toxique du myocarde auriculaire).

On peut admettre que la trémulation soit la conséquence de lésions, ou au moins d'une imprégnation toxique du myocarde auriculaire.

On peut, en effet, concevoir, que l'endocardite auriculaire, lésion primitive, s'étende aux fibres myocardiques et aux éléments nerveux de la paroi auriculaire.

Ces lésions provoqueraient une grande hyperexcitabilité auriculaire, qui conditionnerait la trémulation.

2^o **Origine mécanique.** — Dans cette éventualité, il y a lieu de penser que la distension myocardique de l'insuffisance cardiaque, entraîne à la longue, des lésions myocardiques chroniques. Il est, en effet, de notion courante, qu'un tissu où les apports sanguins et l'évacuation des déchets toxiques ne sont pas bien assurés, est susceptible d'être le siège des lésions chroniques cellulaires et fibreuses. Ces altérations chroniques, interviendraient à leur tour pour favoriser la grande hyper-

excitabilité auriculaire et par conséquent, la trémulation.

D'autre part, on peut penser aussi, que la surcharge auriculaire, l'encombrement et la distension auriculaire, favorisent les localisations infectieuses sur l'endocarde auriculaire, et par conséquent, la trémulation.

Si cette origine mécanique n'est pas exclusive, elle n'en doit pas moins jouer un rôle important dans la production de la trémulation.

La trémulation apparaît d'autant plus facilement que la lésion mitrale est plus complexe et qu'elle retentit le plus, sur le fonctionnement de l'oreillette. On trouve ainsi, par ordre de fréquence : la maladie mitrale, le rétrécissement mitral et l'insuffisance mitrale.

La trémulation auriculaire est exceptionnelle, tant que la cardiopathie est bien compensée. La plupart de nos malades avaient déjà un certain degré d'insuffisance cardiaque, les uns simplement de la dyspnée d'effort, les autres un gros foie, avec râles aux bases pulmonaires et de l'œdème des membres inférieurs. Quelques-uns présentaient du pseudo-asthme cardiaque.

En somme, les circonstances étiologiques de la trémulation auriculaire sont analogues ou se superposent à celles de la fibrillation.

PATHOGÉNIE

La trémulation auriculaire doit être considérée comme un trouble du rythme, intermédiaire entre le flutter (où la perturbation est moins grave) et la fibrillation (où la perturbation est plus marquée).

Son mécanisme intime doit donc constituer quelque chose d'intermédiaire entre celui de ces deux variétés d'arythmie.

On s'accorde actuellement pour admettre avec Th. Lewis que la fibrillation et le flutter sont dus à ce que l'incitation motrice suit sans arrêt des pistes circulaires. C'est la théorie du « circus movement ».

Dans le flutter, la piste est longue, fixe, et il en part des incitations qui gagnent régulièrement tout le myocarde auriculaire.

Dans la fibrillation, la piste est plus courte et profondément irrégulière.

La fréquence des incitations est plus lente dans le flutter que dans la fibrillation.

On pourrait donc imaginer que dans la trémulation auriculaire, l'incitation motrice soit aussi fréquente que dans la fibrillation, mais qu'elle suive une piste de longueur intermédiaire entre celle du flutter et celle de la fibrillation, et que le chemin parcouru, tout en n'étant pas aussi fixe et régulier que dans le flutter, ne soit tout

de même pas aussi tourmenté que dans la fibrillation.

La clinique d'ailleurs, confirme cette façon de voir.

Nous avons vu aux côtés de notre maître Lian, des flutters, passer par le stade de la trémulation avant de se transformer en fibrillation, sous l'action d'un traitement digitalique intensif.

En dehors de toute action thérapeutique spéciale, nous avons vu apparaître successivement chez un malade, et parallèlement aux progrès de son insuffisance cardiaque, d'abord une arythmie extrasystolique, ensuite la trémulation et finalement une fibrillation des oreillettes. Cette observation montre que la trémulation constitue un trouble moins marqué que la fibrillation.

Expérimentalement, écrivent Terence East et Curtis Bain (18), quand le taux du flutter est élevé, les sommets deviennent légèrement irréguliers dans le temps, ils peuvent diminuer d'étendue pendant la durée d'un tracé. Quand le taux auriculaire est très élevé, des courbes peuvent être obtenues qui sont semblables à celles de la fibrillation des oreillettes. Ceci se rapporte à ce qu'ils appellent du « flutter impur », qu'il ne faut pas confondre, comme nous l'avons montré, avec la trémulation. Néanmoins, les faits qu'ils décrivent, pourraient aussi bien s'appliquer à la trémulation.

Inversement, Drury et Iliescu (19) ont vu survenir du « flutter impur » pendant l'administration de la quinidine pour une fibrillation.

La quinidine, en ralentissant les oreillettes, expliquent-ils, rend les ondes auriculaires plus amples et

moins irrégulières. Puis ce « flutter impur » s'est transformé en flutter pur.

En résumé, le mécanisme de la trémulation auriculaire semble être intermédiaire à ceux du flutter et de la fibrillation.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La trémulation auriculaire n'est pas grave par elle-même. Ainsi, on peut observer des malades chez qui la trémulation, quoique permanente, mais existant à l'état isolé, n'entraîne que des signes minimales ou nuls d'insuffisance cardiaque. Ces sujets sont susceptibles de se livrer à leurs occupations, parfois assez pénibles, grâce à quelques ménagements. Chez ces malades, le pouls n'est généralement pas très accéléré.

Après une première période où il y a quelques troubles, l'adaptation finit par se faire, et pendant des années, les malades pourront aller et venir, et mener une vie presque normale.

Il n'en reste pas moins que la trémulation constitue une gêne marquée pour le bon fonctionnement du cœur, et que par suite, elle favorise grandement l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

D'ailleurs, ce qu'on observe le plus souvent, ce sont des malades chez lesquels la trémulation semble installée d'une façon permanente et s'accompagne d'insuffisance cardiaque progressive.

Lorsqu'on a constaté une fois la trémulation, il faut s'attendre à la retrouver à tous les examens du sujet.

On assiste d'autre part, à des périodes successives

d'atténuation puis d'accentuation des accidents d'insuffisance cardiaque.

Si la trémulation est susceptible de favoriser l'apparition de l'insuffisance cardiaque, cette dernière contribue à maintenir l'arythmie, et il s'établit ainsi un véritable cercle vicieux.

Le pronostic de la trémulation se confond donc généralement avec celui de l'insuffisance cardiaque, la trémulation imprimant à celle-ci un certain cachet de gravité.

Comme pour toute arythmie complète, il convient d'envisager la possibilité de l'insuffisance cardiaque, de l'embolie, et de la mort subite. Nous venons de parler de l'insuffisance cardiaque. Un de nos malades a eu une embolie. Nous n'avons pas observé de mort subite.

Il ne nous a pas été donné d'observer des cas de trémulation paroxystique. Ceci s'explique par le nombre relativement petit d'observations que nous possédons jusqu'à présent. Nous sommes persuadés qu'il en existe, comme il existe des fibrillations et des flutters paroxystiques.

Lorsque le nombre des observations de trémulation sera plus grand, on observera sûrement des cas paroxystiques. C'est alors probablement qu'on pourra observer des disparitions spontanées de cette arythmie, comme on observe la disparition spontanée du flutter ou de la fibrillation paroxystique.

Quant à l'action des divers médicaments sur la trémulation, nous l'envisagerons au chapitre suivant.

TRAITEMENT

La trémulation auriculaire étant une variété d'arythmie, intermédiaire entre le flutter et la fibrillation, notre maître Lian a pensé, qu'il y aurait lieu de formuler les prescriptions thérapeutiques, d'abord comme pour un flutter, ensuite, comme pour une fibrillation.

La question s'est posée de savoir, s'il fallait commencer par la digitaline ou par le sulfate de quinidine.

La plupart de nos malades étant des insuffisants cardiaques, il était logique de leur prescrire d'abord de la digitaline. D'autre part, le sulfate de quinidine doit être précédé, en général, d'une cure préparatoire de digitaline (ou d'un autre médicament cardiodynamique), afin de contre-balancer l'action dépressive de la quinidine. Notre maître Lian a donc pensé que s'il fallait commencer par la digitaline, autant prescrire celle-ci à forte dose, suivant les règles qu'il a indiquées pour le traitement du flutter (20).

Nous commençons donc par prescrire XX gouttes (2/5^e de mgr.) de solution au 1/1000^e de digitaline cristallisée pendant trois jours (soit LX gouttes), dans le but de transformer la trémulation en fibrillation.

Quelquefois cette dose arrive à transformer la trémulation en fibrillo-trémulation. Mais pour obtenir une fibrillation franche, il faut souvent pousser le traitement

plus loin. Généralement, C gouttes (2 mgr.) suffisent. Parfois, il nous a fallu donner jusqu'à CXX gouttes. Il semble qu'il faille aller jusqu'à la limite de tolérance du malade. Ainsi, nous avons vu la trémulation se transformer en fibrillation au moment où apparaissaient les nausées ou les vomissements. Chez une malade, L gouttes ont suffi ; chez d'autres, pour obtenir cet effet, il a fallu CXX gouttes. Ces variations sont d'ailleurs indépendantes du fait que la trémulation soit plus ou moins proche de la fibrillation.

Lorsque la fibrillation apparaît, on commence une cure de sulfate de quinidine, suivant les règles fixées par notre maître Lian (21).

On prescrit le premier jour, 2 comprimés à 0 gr. 20, le deuxième jour, 3 comprimés ; le troisième et le quatrième, 4 comprimés ; les cinquième et sixième, 5 comprimés ; le septième et le huitième jour, 6 comprimés.

A ce moment, on fera un électrocardiogramme, pour préciser si l'arythmie complète persiste ou si elle a été remplacée par un rythme sinusal bien régulier, ou avec quelques extrasystoles.

a) Si l'arythmie complète a disparu, on fera faire au malade une cure d'entretien (voir plus loin).

b) Si l'arythmie persiste, on supprimera la quinidine pendant 3 ou 4 semaines, pendant lesquelles on donnera de la digitaline, de façon discontinue.

A ce moment, et si la première cure a été bien supportée par le malade, on poussera jusqu'à 7 ou 8 comprimés par jour. Cette deuxième cure, sera donc conduite de la façon suivante : 1^{er} jour : 2 comprimés ; 2^e jour : 3 com-

primés ; 3^e jour : 4 comprimés ; 4^e jour : 5 comprimés ; 5^e jour : 6 comprimés ; 6^e et 7^e jour : 7 comprimés ; 8^e et 9^e jour : 8 comprimés.

Si ce traitement échoue, il faudra s'abstenir de continuer. Par contre, si on obtient un succès, il conviendra de faire faire au malade une cure d'entretien sur l'importance de laquelle a insisté notre maître Lian.

Cure d'entretien. — Dès que la régularisation est obtenue, on cesse d'augmenter la dose quotidienne de quinidine, mais on prolonge la cure quinidinique pendant une semaine, en diminuant la dose d'un comprimé par jour, sans descendre au-dessous de 5 comprimés. Puis on cesse la quinidine 5 jours, et on prescrit, pour l'avenir : 4 à 5 comprimés par jour, les 10 premiers jours de chaque quinzaine, pendant deux mois. Puis, les 8 premiers jours de chaque quinzaine, pendant deux mois, puis les 5 premiers jours de chaque période de 21 jours, pendant 3 mois, enfin, les 5 premiers jours du mois, pendant deux mois. Pendant les jours sans quinidine, le malade restera sans médicament, ou bien il prendra V gouttes (1/10^e de mgr) de digitaline cristallisée au 1/1000^e par jour (jusqu'à L gouttes au total).

Nous avons appliqué ce traitement digitaline-quinidine, dans cinq cas observés récemment. Nous sommes presque toujours arrivés à transformer la trémulation en fibrillation par la digitaline.

Quant au retour complet au rythme sinusal, il convient d'envisager deux cas :

a) Les malades chez qui la trémulation n'apparaît que comme stade intermédiaire de la guérison d'un flutter.

Ces malades arrivent à être régularisés complètement.

b) Les malades chez qui la trémulation apparaît comme un trouble du rythme d'allure permanente. Chez ces malades, la trémulation s'est transformée en fibrillation, sous l'action de la digitaline, mais nous n'avons eu la bonne fortune de voir la fibrillation se transformer en rythme sinusal qu'une fois sur les 5 ou 6 malades traités par la méthode indiquée plus haut. Ceci ne nous a pas découragés puisque la proportion des fibrillations auriculaires régularisées par la quinidine, n'est guère que de 40 à 50 %. Nous espérons observer des régularisations complètes de trémulation dans la même proportion, lorsque le nombre des observations sera plus important.

OBSERVATIONS

Observation I (A. C. 692 ; DPA 108).

M^{me} Petr... Louise, 45 ans, journalière, consulte à l'hôpital Tenon, dans le service de M. le professeur agrégé, C. Lian, le 15 février 1935.

Elle se plaint surtout de dyspnée. Il y a 4 ans déjà, à la suite d'une émotion, la malade qui est très nerveuse, fut obligée de s'aliter quelques jours, pour des palpitations.

Il y a 1 an environ, elle a constaté que ses chevilles enflaient le soir, et depuis quelques mois, elle ressent une sensation de pesanteur, dans l'hypocondre droit et à l'épigastre.

Elle a eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu dans son adolescence.

C'est une malade amaigrie, fatiguée, très agitée et très nerveuse.

Elle a un gros foie douloureux, quelques râles discrets à la base du poumon droit et un léger œdème des membres inférieurs.

Le cœur est en tachyarythmie complète ; il y a un roulement diastolique à la pointe et un bruit de rappel dans le troisième espace intercostal gauche.

La T. A. est de 16×10^4 .

Le pouls, très irrégulier, est à 140.

1. La T. A. a été mesurée avec le phonosphygmomètre de Lian, relié au kymomètre de Vaquez. Suivant la technique adoptée dans le service de notre maître Lian, nous mesurons la maxima par la méthode auscultatoire, la moyenne et la minima par la méthode oscillatoire.

.

L'examen orthoradioscopique montre une grosse oreillette gauche.

L'électrocardiogramme dans les trois dérivations périphériques, montre par endroits quelques ondulations auriculaires peu nettes. On a l'impression qu'il s'agit de fibrillation. Il y a dénivellation de la ligne ST dans les trois dérivations ; pas de prépondérance.

Sur la dérivation auriculaire précordiale, par contre, on voit de belles ondulations auriculaires pratiquement régulières, durant 13/100^e de seconde, ayant une fréquence de 161 contractions par minute, mais assez irrégulières de forme.

On prescrit à cette malade XX gouttes de digitaline par jour, à prendre pendant 3 jours. Le 19 février 1935, un nouvel E. C. G. en S5, montre des ondulations très inégales de durée et de forme (DPA 108 *bis*), la trémulation s'était transformée en fibrillation.

En même temps, le rythme ventriculaire s'était quelque peu ralenti (110) et la malade se sentait un peu soulagée.

Depuis cette date, la malade a consulté à plusieurs reprises, son état s'aggrave petit à petit, malgré le traitement digitalique. La fibrillation persiste (en raison de l'insuffisance cardiaque, on ne lui a pas prescrit de quinidine).

Le 2 mai 1936, on lui conseille de se faire hospitaliser, mais elle refuse, elle ne revient plus consulter depuis cette date. Nous ignorons ce qu'elle est devenue.

Observation II (M. M. 362. DPA 64).

M. Den... René, éclusier, 38 ans, consulte le 20 avril 1934, dans le Service de M. le professeur agrégé C. Lian, pour un amaigrissement de quelques kilos, asthénie et dyspnée d'effort.

A l'âge de 10 ans, il a eu une scarlatine sans complications. Le reste de son enfance, et l'adolescence se sont écoulées sans incidents pathologiques. Il pratiquait, sans peine, des sports assez violents, tels que foot-ball, natation, etc...

Il a fait la guerre de 1914-1918, dans les tranchées, et a été blessé à la cuisse (fracture esquilleuse du fémur, avec raccourcissement du membre et ankylose du genou).

En 1919, il présenta quelques crises de rhumatisme articulaire aigu, mais depuis cette période, et jusqu'à 1933, il a joui d'une bonne santé apparente, excepté quelques misères que lui causa son ancienne blessure.

Vers 1933, il fait une « congestion pulmonaire », et depuis cette date, il est dyspnéique.

A l'examen on trouve un gros foie et une cyanose assez marquée. Les jugulaires sont gonflées et animées de battements visibles.

Le cœur est en arythmie complète, il y a insuffisance et rétrécissement mitral. Le pouls est irrégulier à 120. La T. A. est de Mx : 13, Mn : 7 ou 8, My : 10, avec indice oscillographique = 7.

L'orthodiagramme montre un gros cœur, avec un arc moyen saillant.

L'E. C. G. dans les trois dérivations périphériques montre des ondulations auriculaires faibles, très irrégulières comme durée, comme fréquence et comme forme. Il y a prépondérance ventriculaire droite.

Sur la dérivation précordiale auriculaire S5, on voit de belles ondulations auriculaires presque régulières, d'une durée variant seulement de 2/100^e de seconde ; leur durée est de 12 à 14/100^e de seconde ; la fréquence varie donc entre 428 et 500 contractions à la minute. Mais les formes de ces ondulations, sont très différentes.

Le malade revient régulièrement à la consultation, il prend de la digitaline de façon discontinue. La trémulation persiste.

Observation III (A. C. 635 ; DPA 96).

M^{lle} Lem... Marguerite, âgée de 37 ans, sans profession, consulte le 26 mai 1936, pour une dyspnée d'effort assez marquée.

Elle a eu du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 19 ans, mais s'est toujours bien portée jusqu'à ces derniers mois.

Le cœur est en tachyarythmie complète. Il existe un roulement diastolique à la pointe et un rythme de rappel mitral.

Le pouls est irrégulier et rapide : 150. La T. A. est de $13 \frac{1}{2} \times 7$.

On ne trouve ni gros foie, ni râles aux bases, ni œdème.

L'orthodiagramme montre un arc moyen saillant, un point G abaissé. Pas de dilatation des cavités droites.

L'E. C. G., en DI, DII, et DIII, montre des ondulations auriculaires assez visibles (surtout en DII et DIII), mais irrégulières, et on conclut à la fibrillation des oreillettes.

Cependant la dérivation précordiale auriculaire S5, pratiquée le lendemain, montrait des ondes P, pratiquement régulières, leur durée ne variant que de 1 à 2 /100^e de seconde ; elle était de 13 à 14 /100^e de seconde, soit une fréquence moyenne de 425 contractions auriculaires à la minute. Il s'agissait donc de trémulation des oreillettes.

Grâce à un traitement digitalique discontinu, on a obtenu une amélioration fonctionnelle très nette de l'état de cette malade. La trémulation a persisté à tous les examens successifs.

Observation IV (A. C. 411 ; DPA 29).

M^{me} Bay... Marguerite, 58 ans, ménagère, consulte à l'hôpital Tenon, dans le service de M. le professeur agrégé C. Lian, le 14 mai 1935, pour nervosité extrême, lassitude et dyspnée d'effort apparue déjà il y a quelques années.

Son mari et ses deux enfants sont bien portants.

Elle a eu du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 25 ans. Depuis cette date, « elle n'était pas bien », mais elle a senti son état s'aggraver surtout depuis ses grossesses.

On ne lui trouve ni gros foie, ni râles aux bases pulmonaires, ni œdème.

Le cœur est en arythmie complète avec un roulement diastolique à la pointe.

Pouls à 90, irrégulier. T. A. : 17×8 .

L'orthodiagramme montre un gros cœur, avec un arc moyen saillant. L'E. C. G., dans les trois dérivations périphériques présente un aspect de fibrillation avec ondulations peu visibles, inégales et irrégulières.

La dérivation précordiale auriculaire S5, enregistre des ondes P très nettes, pratiquement régulières, dont la durée ne varie que de $2/100^e$ de seconde ; elles durent de 12 à $14/100^e$ de seconde, la fréquence est donc de 428 à 500 contractions à la minute. Leur forme varie suivant les révolutions cardiaques.

La malade a été suivie jusqu'en mai 1935. La trémulation a toujours persisté.

Observation V (I. M. 516 ; DPA 54).

M. Pig... Auguste, 57 ans, se présente à la consultation de cardiologie de M. le professeur agrégé C. Lian, le 28 avril 1934.

Il a déjà été traité à plusieurs reprises pour des crises d'insuffisance cardiaque, séparées par des intervalles d'accalmie relative.

Dans les antécédents : rhumatisme articulaire aigu.

Au moment de la consultation, il est très dyspnéique, présente un gros foie douloureux, quelques râles aux bases, mais pas d'œdème des membres inférieurs.

Le cœur est en arythmie complète, et il existe un souffle systolique apexien d'insuffisance mitrale. La T. A. est de 14×9 , le pouls très irrégulier est à 85 environ.

L'examen orthoradioscopique montre une dilatation marquée du ventricule gauche.

L'E. C. G., en DI, DII et DIII, fait penser à une fibrillation des oreillettes à ondulations peu visibles.

Sur la dérivation précordiale auriculaire S5, ces ondulations sont bien visibles, à peu près régulières, leur durée ne variant qu'entre 13 et $16/100^e$ de seconde, la fréquence oscillant donc entre 461 et 375 à la minute. Leurs formes

sont très variables. Il s'agissait, en somme, d'une trémulation des oreillettes.

Pendant 2 ans, ce malade est suivi régulièrement, il présente de nombreuses améliorations et aggravations, sans que l'aspect E. C. G. varie. Il est décédé au début de décembre 1936, à son domicile.

Observation VI (A. C. 415 ; DPA 40).

M^{me} Char... Andrée, 42 ans, plumassière, est vue par le Dr Lehmann, au début de mai 1932, pour une aphasie avec légère paralysie du bras gauche, accidents passagers qui ne durent que 5 jours.

Il envoie cette malade à la consultation de cardiologie de M. le professeur agrégé C. Lian, parce qu'il lui a trouvé un rétrécissement mitral avec tachyarythmie.

La malade se présente à cette consultation le 27 mai 1932. C'est une femme bien constituée, mère de trois enfants, tous bien portants.

Elle a eu du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 23 ans. Depuis quelques années déjà, elle est essoufflée en montant ses 3 étages ; il y a quelques mois, elle a présenté plusieurs crises de palpitations nocturnes.

Le cœur est en tachyarythmie complète, et présente un roulement diastolique à la pointe, avec un rythme de rappel au troisième et quatrième espace gauche.

La T. A. est de $12\ 1/2 \times 8\ 1/2$. Le pouls à 100, les pulsations sont irrégulières comme rythme et comme intensité.

Il n'y a pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

L'orthodiagramme montre un arc moyen saillant et un abaissement du point G ; légère dilatation de l'oreillette droite.

L'E. C. G. dans les dérivations périphériques montre des complexes ventriculaires très irréguliers avec ondulations auriculaires invisibles.

Celles-ci sont bien visibles sur la dérivation précordiale auriculaire S₅, assez régulières, durant 12 à 14/100^e de

seconde (fréquence 428-500), mais de forme très variable.

Le traitement cardiodynamique permet à cette malade de vaquer à ses occupations sans trop de peine ; la trémulation auriculaire persiste.

Observation VII (A. C. 387 ; DPA 26).

M. Prem... Louis, 34 ans, consulte dans le service de M. le professeur agrégé C. Lian, le 15 mars 1932, pour dyspnée d'effort et de décubitus.

Il a présenté quelques crises épileptiformes à l'âge de 11 ans. En 1920, il a eu « une petite plaie au gland », reconnue non syphilitique à l'hôpital de Beyrouth. En 1922, rhumatisme articulaire aigu, traité par le salicylate de soude. En 1924, petit ictus hémiplégique passager, n'ayant pas laissé de traces. Il est soigné depuis cette date dans le service de M. Pinard, pour syphilis (actuellement les réactions sérologiques sont négatives).

Il ne présente pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Au cœur, on note de l'arythmie complète et des signes de maladie mitrale.

T. A. : $11\frac{1}{2} \times 7$. Pouls irrégulier à 85-90.

L'orthodiagramme montre un gros cœur avec saillie de l'arc moyen.

L'E. C. G., dans les dérivations périphériques, montre des ondulations auriculaires peu visibles et très irrégulières en DI et DII, un peu mieux visibles en DIII. Fréquemment une ondulation auriculaire est interrompue par l'onde R.

Sur la dérivation précordiale auriculaire, par contre, les ondulations auriculaires sont bien nettes, et à peu près régulières. Leur durée ne varie que de $2/100^e$ de seconde ; elles durent de 12 à $14/100^e$ de seconde ; leur fréquence est de 425 à 500 contractions à la minute. On note une différence assez marquée dans la forme de certaines ondulations.

Le malade est mis à la digitaline à dose discontinue. On perd toute trace de ce malade jusqu'en 1934 (juin) lorsqu'il

consulte avec un gros foie, des œdèmes et des râles aux bases pulmonaires. L'aspect E. C. G. n'a pas varié.

Jusqu'en janvier 1936, une nouvelle disparition du malade. Pendant cette période, il prenait régulièrement de la digitaline, son état est assez satisfaisant ; la trémulation persiste.

Observation VIII (A. C. 574 ; DPA 5).

M^{me} Nar... Marguerite, âgée de 50 ans, ménagère, consulte pour la première fois le 1^{er} septembre 1933.

Depuis quelques années, elle se plaint de dyspnée d'effort qui s'est accentuée dernièrement. Il y a quelques semaines est apparue une tension douloureuse dans l'hypocondre droit, qui a décidé cette malade à venir consulter.

C'est une femme petite, malingre, qui a eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 20 ans, et qui depuis ce temps, a toujours eu « une santé délicate ».

Elle a eu deux enfants qui sont bien portants.

Les grossesses et les accouchements se sont bien passés, mais c'est depuis sa deuxième grossesse qu'elle est devenue dyspnéique.

A l'auscultation du cœur, on trouve une tachyarythmie complète, avec un roulement diastolique et un éclat du premier bruit.

Les pulsations radiales, au nombre de 100 environ, sont irrégulières et d'intensité variable. Les pulsations les plus intenses correspondent aux bruits les plus forts.

La T. A. est de $12 \times 5 \frac{1}{2}$.

Le foie est gros et douloureux ; il n'y a ni œdème des membres inférieurs ni râles aux bases.

L'orthodiagramme montre un arc moyen saillant, un abaissement du point G, et un arc inférieur droit un peu saillant.

L'examen de l'E. C. G. dans les trois dérivations périphériques fait dire fibrillation des oreillettes.

Mais sur la dérivation S5, les ondulations auriculaires

sont nettes et pratiquement régulières ; leur durée ne varie que de 2/100^e de seconde ; elle est de 14 à 16 /100^e de seconde ; la fréquence est d'environ 400 contractions à la minute. L'amplitude et la forme sont variables. Il s'agissait, en somme, de trémulation des oreillettes.

On prescrit de la digitaline, par périodes de 7 jours, à X gouttes par jour, séparées par des intervalles de 5 jours.

Le 3 octobre 1933, la malade revient à la consultation. Il y a une amélioration très nette des signes d'insuffisance cardiaque, mais la trémulation persiste.

Depuis cette date, nous n'avons plus aucun renseignement sur l'état de cette malade.

Observation IX (A. C. 694 ; DPA 78).

M. Sel... Eugène, mécanicien, 49 ans, entre salle Lelong, le 24 novembre 1934.

C'est un malade agité, nerveux, qui se plaint de dyspnée d'effort et de décubitus. Il y a déjà quelque temps, il est traité pour son cœur, mais depuis un certain temps, il n'est plus amélioré par le traitement cardiodynamique.

Il consulta un médecin, pour la première fois en 1924, pour une céphalée occipitale tenace. On lui aurait trouvé à ce moment de l'hypertension artérielle (Mx : 22). La céphalée a cédé au régime.

Depuis ce temps, sa T. A. fut mesurée à plusieurs reprises. La Mx aurait oscillé entre 22 et 24. En mars 1932, apparition de dyspnée d'effort et de vertiges. A ce moment, T. A. Mx : 28.

Depuis, la dyspnée n'a fait que s'accroître, obligeant le malade à cesser tout travail, en juillet 1934.

A cette date, il a eu une amaurose subite, mais passagère, et depuis, à différentes reprises, divers troubles de la vue (mouches volantes, etc...), des bourdonnements d'oreille, des vertiges et quelques tendances lipothymiques.

A l'examen du cœur, on trouve la pointe dans le sixième espace intercostal gauche, à deux travers de doigt, en

dehors de la ligne mamelonnaire. Il y a quelques rares extrasystoles, un bruit de galop présystolique, et un léger souffle systolique doux à la pointe.

Pouls alternant = 96. T. A. : $24 \times 15 \frac{1}{2}$.

Le foie est gros et douloureux. Il y a des râles aux deux bases pulmonaires et des œdèmes importants.

L'orthodiagramme décèle un gros ventricule gauche. L'aorte est de dimensions normales.

Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

L'urée sanguine est de 0 gr. 70 pour 1.000.

Le malade pèse 78 kgs. 200.

On fait immédiatement un neptal intra-veineux, puis les jours suivants de l'ouabaine, par voie veineuse et de la théobromine per os.

L'E. C. G. du 27 novembre 1934, recueilli dans les dérivations périphériques, montre un rythme sinusal, un allongement de l'espace P. R. (22/100^e de seconde), et une prépondérance ventriculaire gauche.

Dans la semaine du 1^{er} au 8 décembre, le malade prend L gouttes de digitaline avec un neptal le 4, et un autre le 9, et 1 gr. 50 de théobromine par jour.

Examen du 12 décembre 1934. — Le malade a uriné, depuis son entrée salle Lelong, une moyenne de 2 litres $\frac{1}{2}$ par jour. De 78 kgs. 200, son poids est descendu à 63 kgs. 600 ; il n'a pratiquement plus d'œdème, le foie a diminué de volume, et on ne trouve plus que quelques râles discrets aux bases pulmonaires. La dyspnée de décubitus a disparu également.

Le bruit de galop persiste, mais on n'entend plus le souffle systolique précédemment perçu, ni les extrasystoles.

T. A. : 21×14 . Pouls alternant.

A partir du 13 décembre, le malade prend X gouttes de digitaline pendant 5 jours, puis V gouttes pendant les 5 jours suivants.

A la fin de cette cure (24 décembre), le malade peut se lever un peu, mais le bruit de galop persiste.

L'E. C. G. du 24 décembre, montre toujours du rythme

sinusal, mais l'espace P. R. s'est allongé encore (28/100^e de sec.).

Le malade prend seulement 1 gr. 50 de théobromine, jusqu'au 1^{er} janvier 1935. A cette date, on recommence une série d'injections intra-veineuses d'ouabaine.

Un nouvel E. C. G. (dérivations périphériques) est fait le 4 janvier 1935, dont voici le résumé du compte rendu :

DI et DII : difficiles à interpréter.

DIII : flutter 3/1, oreillettes durant 18/100^e de sec., fréquence : 333 à la minute.

La dérivation précordiale auriculaire S5 confirme ce diagnostic.

On n'entend plus de bruit de galop.

Les 8, 9 et 10 janvier, le malade prend XX gouttes de digitaline par jour.

Le 11 janvier, après LX gouttes de digitaline, on refait un E. C. G. Sur les dérivations périphériques, l'aspect du flutter a disparu, on voit des ondulations auriculaires très visibles mais irrégulières et différentes de forme ; sur la dérivation précordiale S5, les ondulations P bien dessinées sont pratiquement régulières ; elles durent de 14 à 16/100^e de sec. ; leur fréquence est de 375 à 428 par minute. Mais les formes sont très variables. Il s'agit, en somme, de trémulation des oreillettes.

On continue la digitaline encore pendant 4 jours à X gouttes.

Le 7 février 1935, l'E. C. G. ne montrait que quelques extrasystoles ventriculaires, et le malade se sentant très amélioré quitta le service le 10 février.

Observation X. (A. C. 519 ; DPA 49).

M. Dup... le Nar... Georges, 59 ans, économe d'un pensionnat, consulte dans le service de M. le professeur agrégé C. Lian, le 24 février 1933, parce que son médecin qui le soigne depuis 3 ans pour arythmie, n'est pas arrivé à régulariser son cœur.

Il se plaint à peine d'un peu de dyspnée d'effort, mais il est très nerveux, émotif, il a des cauchemars la nuit et ses doigts tremblent. Il boit modérément (dit-il), mais très régulièrement depuis des années.

Il ne présente pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Le cœur semble être en arythmie complète, il n'y a pas de souffles orificiels.

La T. A. est de 15×7 . Le pouls à 70, très irrégulier. Orthodiagramme : cœur un peu étalé.

L'E. C. G. dans les dérivations périphériques, présente un aspect de fibrillation des oreillettes, avec seulement quelques ondulations à peine visibles en DIII.

Mais la dérivation précordiale auriculaire S5, montre qu'il s'agit, en réalité, d'une trémulation auriculaire. Les ondulations P sont, en effet, presque régulières. Leur durée ne varie que de $1/100^e$ de seconde ; elle est de 14 à $15/100^e$ de seconde, soit une fréquence de 400 à 428 contractions à la minute. Mais leur forme est très variable.

Le reste de l'examen est négatif.

On prescrit un traitement de digitaline-quinidine, mais le malade n'est pas revenu consulter.

Observation XI (M. M. 516).

M^{me} Mey... Charlotte, 42 ans, découpeuse, consulte dans le service de M. le professeur agrégé C. Lian, le 10 octobre 1936, pour des palpitations et de la dyspnée d'effort qui durent depuis 10 ans. Elle a ressenti, à cette date, quelques douleurs précordiales n'ayant pas l'allure de l'angine de poitrine, qui l'ont décidée à appeler un médecin. Celui-ci diagnostique une lésion cardiaque et lui prescrit de la digitaline.

Elle a eu la fièvre typhoïde en 1908. En 1916, elle a été hospitalisée pour des douleurs articulaires qui semblent avoir été du rhumatisme articulaire aigu.

Son mari est mort à l'âge de 56 ans d'« artério-sclérose ». Elle n'a pas eu d'enfants.

C'est une femme ayant un psychisme un peu bizarre, inquiète et extrêmement nerveuse.

Son foie est sensible à la pression, et déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Elle a quelques râles aux bases pulmonaires mais pas d'œdème.

À l'auscultation du cœur, on note une arythmie complète, avec un roulement diastolique, un éclat du premier bruit, un léger souffle systolique et un dédoublement du second bruit.

La T. A. est de $13\frac{1}{2} \times 8\frac{1}{2}$, le pouls à 88 très irrégulier.

L'examen radiologique montre une très légère hypertrophie du ventricule gauche et un effacement de l'arc moyen.

L'E. C. G. dans les dérivations périphériques montre un aspect de fibrillation des oreillettes, mais sur la dérivation précordiale auriculaire S5, on voit de belles ondulations auriculaires dont la durée est de 16 à 18/100^e de sec., pratiquement régulières (il n'y a que des différences de 1 à 2/100^e de sec.), leur fréquence est de 333 à 375 contractions à la minute, mais leurs formes sont un peu variables.

La malade est mise au traitement digitalique, à raison de 1 gouttes par semaine, une semaine sur deux, pendant deux mois.

Le 5 janvier 1937, la malade revient consulter. Son foie a diminué de volume, il n'y a plus de râles aux bases et la dyspnée a sensiblement diminué.

Un E. C. G. est fait à cette date (dérivations périphériques et dérivation précordiale S5), qui est analogue en tous points au précédent.

On fait entrer la malade salle Axenfeld, pour essayer de faire disparaître la trémulation, par une digitalisation intensive (elle n'a pas pris de digitaline depuis 15 jours).

Après 3 jours de digitaline à XX gouttes par jour (soit LX gouttes), la dérivation S5 montre que, par endroits, la trémulation persiste, mais que dans d'autres, le tracé a l'aspect de la fibrillation (à noter que la malade a eu quelques nausées).

On continue la digitaline pendant encore 2 jours, à XV gouttes.

L'E. C. G. du 10 janvier 1937, montre une fibrillation des oreillettes (la malade a eu deux vomissements, le pouls est à 70, pas d'extrasystoles).

On prescrit alors de la quinidine qui fait réapparaître le rythme sinusal (15 Février 1937).

Observation XII (A. C. 516 ; DPA 24).

M. Diest... Jules, 65 ans, monteur, entre le 26 janvier 1933, salle Lelong, pour des crises nocturnes d'étouffement.

Le début remonte à février 1932. Depuis cette date, jusqu'au mois de janvier 1933, le malade présentait seulement de la dyspnée d'effort et des palpitations.

Depuis le début de janvier 1933, il présente en plus, des crises de dyspnée nocturne, il est réveillé brusquement la nuit avec une impression d'étouffement subit, en même temps qu'il ressent une sensation de resserrement précordial et de l'anxiété. Le tout dure une vingtaine de minutes, puis il se rendort pour se réveiller 3 ou 4 heures après, et les crises se répètent ainsi deux ou trois fois par nuit.

On ne note rien de particulier dans les antécédents.

Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives.

L'urée sanguine est de 0 gr. 35 pour 1.000.

Le cœur est en tachyarythmie complète. Il n'y a pas de souffles officiels.

La T. A. est de 14×7 . Le pouls, très irrégulier, bat environ 85 fois à la minute.

L'Orthodiagramme montre un gros ventricule gauche.

L'E. C. G. dans les trois dérivations périphériques fait dire fibrillation des oreillettes, il y a quelques ondulations auriculaires visibles, les ventricules sont très irréguliers.

La dérivation précordiale auriculaire S5 montre des ondulations auriculaires un peu différentes de forme, mais se succédant à peu près régulièrement (variations de durée ne dépassant pas 2/100^e de sec.).

Leur durée est de 12 à 14 /100^e de seconde, la fréquence moyenne est de 464 contractions à la minute.

Le traitement cardiodynamique améliore les troubles fonctionnels. Le malade quitte le service au bout d'un mois. La trémulation persiste.

Observation XIII (A. C. 169 ; DPA 58).

M^{lle} Ger... Germaine, 41 ans, consulte dans le service de M. le professeur agrégé C. Lian, le 12 juillet 1929.

Elle a eu du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 20 ans. Depuis une dizaine d'années, elle se plaignait d'avoir des crises de palpitations nocturnes. Elle se réveillait la nuit ayant une sensation de battements cardiaques très rapides et irréguliers.

Ces crises, assez espacées au début, sont devenues de plus en plus fréquentes, mais c'est surtout depuis deux ans (après une intervention chirurgicale) qu'il lui est vraiment devenu difficile de s'occuper de son ménage, car aux palpitations s'est ajoutée une dyspnée d'effort de plus en plus marquée.

Son foie est douloureux à la pression, et mesure 18 centimètres. Il y a des œdèmes des membres inférieurs et des râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires. Les jugulaires sont gonflées et animées de battements visibles. Les lèvres sont cyanosées.

Le cœur est en tachyarythmie complète ; il est le siège d'un roulement diastolique discret et d'un souffle systolique de la pointe.

La T. A. est de 12 $\times$ 8. Le pouls, très irrégulier, bat environ 100 fois à la minute.

L'Orthodiagramme montre un arc moyen saillant et une légère dilatation des cavités droites.

L'E. C. G. dans les trois dérivations périphériques présente un aspect de fibrillation auriculaire. Il y a quelques ondulations visibles en DIII. Prépondérance ventriculaire droite.

Sur la dérivation précordiale auriculaire S5, les ondu-

tions auriculaires sont bien visibles ; elles sont pratiquement régulières ; leur durée est de 13 à 14 /100^e de sec., la fréquence de 428 à 461.

Mais ces ondulations sont assez différentes de forme.

Il s'agit donc d'une trémulation auriculaire chez une malade qui présente une maladie mitrale rhumatismale.

La malade revient à la consultation le 19 novembre 1929. Elle a pris alternativement de la digitaline et de la quinidine. Elle se sentait nettement améliorée pendant la digitaline, mais pendant la quinidine, l'essoufflement a repris aussi intense et elle a eu quelques crises nocturnes de palpitations.

Le cœur présente les mêmes signes d'auscultation, mais il n'y a plus ni gros foie, ni œdème, ni râles aux bases.

L'E. C. G. fait ce jour présente le même aspect que le premier. On suspend la quinidine.

Jusqu'en mai 1934, la malade a pris régulièrement de la digitaline ; elle se sentait bien améliorée et pouvait s'occuper de son ménage.

Le 5 mai 1934, la malade entre salle Axenfeld, pour des vomissements apparus depuis trois semaines, et des douleurs à l'épigastre.

Elle raconte qu'elle a augmenté de son propre chef, les doses de digitaline, trouvant qu'elle allait moins bien que précédemment.

On attribue donc les vomissements à une intolérance digitalique.

L'E. C. G. pris à son entrée dans le service (dérivations périphériques et dérivation S5), est en rythme sinusal.

D'ailleurs, quelques examens chimiques ont été pratiqués dont voici les résultats :

Urée sanguine : 0 gr. 35 pour 1.000.

Réserve alcaline : 41,2.

Chlore du sang total : 2 gr. 80.

Chlore plasmatique : 3 gr. 02.

Chlore globulaire : 1 gr. 95.

Rapport : $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique.}} = 0 \text{ gr. } 64.$

La malade est mise à l'ouabaine intra-veineuse. Elle quitte le service après un court séjour.

Au cours de l'année 1935, son insuffisance cardiaque devient de plus en plus rebelle.

En septembre 1935, on refait un E. C. G., qui a l'aspect du fibrillo-flutter, dans les trois dérivations périphériques, avec quelques extrasystoles ventriculaires en DII.

En S5, on a, par contre, un aspect de trémulation auriculaire.

La malade a été suivie jusqu'en mai 1936. Pendant tout ce temps la trémulation a persisté.

Observation XIV (Fl. 35).

M^{me} Bel... Germaine, 46 ans, ménagère, consulte dans le service de M. le professeur agrégé C. Lian, pour des palpitations survenant par crises, soit à l'effort, soit la nuit, et pour une dyspnée d'effort assez marquée.

Elle a eu du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 26 ans. Il y a 2 ans, à l'occasion d'une ablation d'un polype de l'oreille, elle a eu une forte hémorragie. Elle fait facilement des ecchymoses et il semble qu'elle ait eu du purpura.

Elle n'a pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

A l'auscultation du cœur, on trouve une insuffisance mitrale et une arythmie complète.

La T. A. est de 15×7 . Le pouls est irrégulier, et bat environ 80 fois à la minute.

L'Orthodiagramme montre une augmentation de la masse ventriculaire et un effacement de l'arc moyen.

L'E. C. G. présente dans les dérivations périphériques l'aspect d'un flutter, avec arythmie ventriculaire (tantôt 6/1, tantôt 4/1). Mais si les ondulations auriculaires sont sensiblement équidistantes, elles n'ont pas rigoureusement la même amplitude, ni la même forme dans toutes les révolutions cardiaques.

On fait une dérivation précordiale auriculaire S5, qui

montre, qu'il s'agit de trémulation auriculaire, comme on pouvait le soupçonner sur les dérivations périphériques (notons que c'est le seul cas où les dérivations périphériques ont pu faire penser à la trémulation).

Après une digitalisation intensive (CXX gouttes), qui provoque quelques vomissements et un ralentissement du pouls (64), l'E. C. G. montre que la trémulation s'est transformée en fibrillation. On prescrit alors de la quinidine, mais la fibrillation persiste.

Observation XV (A. C. 595 ; DPA 74, 75, 76).

M. Car... Emile, 35 ans, mécanicien, consulte le 22 décembre 1933 dans le service de M. le professeur agrégé C. Lian pour palpitations et dyspnée d'effort.

Dans les antécédents : rhumatisme articulaire aigu.

Son cœur est en arythmie complète ; il y a des signes de maladie mitrale.

La T. A. est de $12\frac{1}{2} \times 7\frac{1}{2}$. Le pouls à 90, irrégulier.

Il n'y a pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

L'Orthodiagramme montre un gros ventricule gauche et un effacement de l'arc moyen.

L'E. C. G. dans les dérivations périphériques fait dire fibrillation, avec quelques petites hachures, remplaçant les ondes P.

Sur la dérivation précordiale auriculaire S5, les ondulations sont bien visibles. Elles sont sensiblement équidistantes durant de 12 à 14/100^e de seconde, ayant par conséquent une fréquence de 375 à 500 contractions à la minute.

Il s'agissait donc d'une trémulation des oreillettes.

Après CXX gouttes de digitaline, l'E. C. G. en S5 présente l'aspect d'une fibrillation des oreillettes.

Celle-ci persiste malgré un traitement quinidique.

Le malade revient en juin 1934, avec quelques signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Il prenait régulièrement L gouttes de digitaline, une semaine sur deux.

L'E. C. G. montre à nouveau de la trémulation.

On prescrit XX gouttes de digitaline pendant 3 jours, puis X gouttes pendant 4 jours.

Après ce traitement, l'E. C. G. montre que la trémulation s'est retransformée en fibrillation.

On fait un nouvel essai infructueux pour rétablir le rythme sinusal par la quinidine.

Jusqu'en décembre 1936, on perd toutes traces de ce malade. Il revient consulter à ce moment. L'E. C. G. est à nouveau en trémulation.

Après 3 jours de digitaline, à XX gouttes par jour, il a des vomissements, quelques extrasystoles apparaissent et on a l'impression, parfois, d'un rythme couplé. On interrompt le traitement.

Observation XVI (A. C. 596).

M. Got... Georges, âgé de 20 ans, clerc d'avoué, se présente à la consultation de cardiologie de M. le professeur agrégé C. Lian, le 5 janvier 1933.

Il se plaint de dyspnée d'effort et de palpitations (il a la sensation de battements cardiaques rapides et irréguliers lorsqu'il monte ses 4 étages). Ces troubles datent de quelques mois déjà, mais se sont accentués dernièrement.

Ce jeune homme a d'ailleurs des antécédents pathologiques intéressants : entre l'âge de 6 et 14 ans, il était sujet à des crises répétées de chorée de Sydenham. Par contre, il n'a jamais eu de manifestations rhumatismales. Dans sa famille, tous sont bien portants.

A l'examen on ne trouve ni gros foie, ni râles aux bases pulmonaires, ni œdème.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire. On sent un léger frémissement cataire.

A l'auscultation on perçoit un roulement diastolique peu intense, un beau souffle systolique de la pointe, à propagation axillaire et un rythme de rappel à l'extrémité interne du cinquième espace gauche.

Il est impossible de trouver un rythme fondamental ; les signes précités surviennent à intervalles irréguliers, leur durée et leur intensité sont variables d'une révolution cardiaque à l'autre.

Le pouls bat aux environs de 95, les pulsations sont très irrégulières et très inégales. La palpation du pouls radial, pendant l'auscultation, montre que les pulsations les plus fortes correspondent aux bruits les plus intenses.

La T. A. est de $12\frac{1}{2} \times 6\frac{1}{2}$.

L'Orthodiagramme montre un effacement de l'arc moyen, une augmentation de la masse ventriculaire et une saillie marquée de l'arc intérieur droit.

L'E. C. G. dans les trois dérivations périphériques, montre une prépondérance ventriculaire droite et un aspect de fibrillation des oreillettes à ondulations invisibles. En DII, on voit une extrasystole ventriculaire. Sur la dérivation S5, on se rend compte qu'il s'agit en réalité d'une trémulation auriculaire. Les ondulations durent de 14 à 16/100^e de seconde. Leur fréquence est de 375 à 428. Les formes sont assez variables. On prescrit au malade un traitement digitaline-quinidine.

Il revient consulter le 16 mai 1935. Il n'a pas suivi régulièrement le traitement.

Sa dyspnée s'est accentuée depuis la dernière visite. Les signes objectifs n'ont pas changé, E. C. G. y compris.

Nous n'avons pas revu le malade jusqu'au début de janvier 1937. Ayant eu la « grippe » fin décembre 1936, le malade a pris, de son propre chef, plus de C gouttes de digitaline en une dizaine de jours, et il se plaint de palpitations.

L'E. C. G. montre qu'il s'agit maintenant de fibrillation auriculaire avec très nombreuses extrasystoles ventriculaires.

On prescrit de la quinidine, mais le malade la supporte mal.

Observation XVII (A. G. 535; DPA 7).

M. Lied... Emile, 34 ans, chauffeur de taxi, se présente le 21 avril 1933 à la consultation de cardiologie de M. le professeur agrégé C. Lian.

C'est un ancien tuberculeux pulmonaire. Actuellement, il ne présente plus aucun signe évolutif, plus d'expectoration bacillifère, et la radiographie de ses poumons ne montre qu'une image de sclérose pulmonaire.

Il se plaint actuellement de dyspnée d'effort et de décubitus, et de palpitations, dont il précise mal les caractères.

A l'examen, le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigts. Son bord supérieur correspond au cinquième espace intercostal droit. Il est douloureux à la pression. Les jugulaires sont gonflées et animées de battements visibles. Œdème léger des membres inférieurs. Pas de râles aux bases pulmonaires.

A l'auscultation du cœur, on note avant tout, l'absence de tout rythme fondamental, l'arythmie est complète. Un souffle systolique apexien à propagation axillaire et un roulement diastolique très net.

Pouls très irrégulier, à 95 environ. T. A. : $13\frac{1}{2} \times 7$.

L'examen orthoradioscopique montre un arc moyen saillant, avec dilatation moyenne des cavités ventriculaires.

L'E. C. G. dans les dérivations périphériques donne l'impression de fibrillo-flutter. Dans la dérivation S5, le tracé a partout le même aspect. Toutes les ondulations sont bien visibles. Leur durée ne varie que de 1 à 2/100^e de sec.; elle est de 14 à 16/100^e de sec., soit une fréquence de 428 à 375 contractions à la minute. Les formes sont un peu variables, suivant les révolutions cardiaques. Il s'agit en somme d'une trémulation des oreillettes.

On lui prescrit X gouttes de digitaline, les trois premiers jours de la semaine et V gouttes les 4 jours suivants, une semaine sur deux, et 1 gr. 50 de théobromine par jour, en permanence.

Après deux cures de digitaline, on lui conseille de prendre de la quinidine.

Le 13 juin 1933, le malade revient consulter. Le cœur est plus lent. L'aspect E. C. G. persiste. On lui conseille de continuer le traitement. Le 4 juillet 1933, les signes d'insuffisance cardiaque se sont accentués. Le malade a suspendu

lui-même la quinidine, s'étant aperçu « qu'elle ne lui réussissait pas ». Le 8 août 1933, le traitement digitaline-ouabaïne, a moins soulagé le malade que les cures précédentes. La trémulation persiste.

Entre le 8 août 1933 et le 8 janvier 1935, le malade a consulté à plusieurs reprises. Grâce au traitement cardiodynamique, il a pu continuer son métier de chauffeur.

On le suit jusqu'à la fin de 1936, son état général est très satisfaisant, mais la trémulation persiste.

Fin décembre 1936, on essaie de faire disparaître cette anomalie par une digitalisation intensive. On commence par donner XX gouttes de digitaline pendant 3 jours ; la trémulation persiste. Puis 4 jours à X gouttes, la trémulation s'est transformée en fibrillo-trémulation. Quatre jours après la fin de la cure, l'E. C. G. montre une filtration franche.

On essaie alors de prescrire de la quinidine, mais le malade ne la supporte pas bien.

Observation XVIII (A. P. 574; DPA 100).

M. Riv... Louis, 54 ans, surveillant, consulte le 8 mai 1934, pour un syndrome angineux typique.

Il n'a pas eu de rhumatisme articulaire aigu. A l'âge de 44 ans, il a été opéré d'un goitre exophtalmique. Pendant la guerre, il aurait eu un mal de Pott.

Le cœur est très irrégulier. Il existe un souffle systolique en écharpe. Pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Le pouls est à 75, irrégulier. T. A. : 17×8 .

L'Orthodiagramme montre une aorte flexueuse = 36 mm. Pas de dilatation des cavités cardiaques.

L'E. C. G. présente dans les dérivations périphériques une allure de fibrillation, avec quelques extrasystoles ventriculaires.

La dérivation S5 montre qu'il s'agit de trémulation. Les oreillettes se succèdent presque régulièrement avec des différences de durée ne dépassant pas $2/100^e$ de seconde.

Cette durée est de 12 à 14/100^e de seconde (fréquence : 428 à 500). Les formes sont variables.

Le malade n'est pas revenu consulter.

Observation XIX.

M^{me} Ster... Sarah, 28 ans, sans profession, entre salle Axenfeld le 24 décembre 1936, se plaignant de dyspnée d'effort et d'asthénie.

Elle a eu du rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 16 ans. On lui a fait, il y a 4 ans, une interruption artificielle de grossesse, pour une cardiopathie.

Elle a effectivement une maladie mitrale et son cœur est en arythmie complète. Mais il n'y a pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque, bien qu'elle n'ait pas été traitée depuis un an environ.

La T. A. est de : 13×7 . Pouls à 94, irrégulier.

L'Orthodiagramme présente un aspect typique de maladie mitrale.

L'E. C. G. en DI, DII et DIII, montre de la fibrillation auriculaire, avec quelques ondulations visibles.

En S5, ces ondulations sont très nettes, presque régulières. Leur durée ne varie que de 1 à 2/100^e de sec. ; elle est de 12 à 14/100^e de sec. La fréquence est de 428 à 500 contractions à la minute. Les formes sont variables. Dans l'ensemble, c'est une trémulation assez proche du flutter.

Cet aspect persiste après LX gouttes de digitaline (3 jours à XX gouttes). Après CX gouttes, on constate de la fibrillo-trémulation, qui est déjà presque de la fibrillation franche.

Après deux jours de repos, on institue un traitement par le sulfate de quinine qui ne réussit pas à transformer la fibrillation en rythme sinusal.

Observation XX (T T 9).

M. Joeg... Henri, 19 ans, dessinateur, se présente à la consultation de cardiologie de M. le professeur agrégé C. Lian, le 23 janvier 1931, pour dyspnée d'effort et palpitations.

Dans les antécédents : rhumatisme articulaire aigu.

A l'auscultation du cœur, on note des signes de maladie mitrale et d'insuffisance aortique. Il y a quelques rares extrasystoles.

Foie gros et douloureux ; râles sous-crépitants aux bases pulmonaires. Pas d'œdème.

T. A. : 14 1/2 $\times$ 4. Pouls : 88.

L'Orthodiagramme montre une dilatation globale marquée du cœur, avec effacement de l'arc moyen.

L'E. C. G. montre quelques extrasystoles ventriculaires.

Petit à petit, et malgré les médicaments cardiodynamiques et diurétiques, l'insuffisance cardiaque du malade va en s'accroissant entrecoupée, toutefois, de quelques périodes de rémission. Les œdèmes apparaissent progressivement.

Au cours de l'évolution, les E. C. G. ont montré successivement des extrasystoles ventriculaires, puis de la tré-mulation (ondulations presque régulières, durant de 12 à 14/100^e de seconde, soit une fréquence de 428 à 500 contractions à la minute et de forme assez variable), et finalement de la fibrillation. En même temps, le rythme ventriculaire s'est accéléré (100 à la minute).

Devant l'inefficacité du traitement médical, on pratique chez ce malade, la thyroïdectomie totale en juin 1936 (Dr Velti, hôpital Laënnec).

Les suites opératoires sont bonnes. Dans les 10 jours qui suivent l'intervention, la dyspnée diminue, les palpitations disparaissent presque complètement, il n'y a plus d'œdème ni de râles aux bases pulmonaires, mais le foie reste aussi gros qu'auparavant. La fibrillation persiste également.

Jusqu'au début de 1937, l'amélioration, très nette, persiste. Mais à ce moment, la dyspnée s'accroît petit à petit, les œdèmes réapparaissent, de même que les râles aux bases pulmonaires.

D'autre part, on ne peut lui prescrire de digitaline, car le rythme du cœur devient couplé à la moindre dose de ce

médicament. Malgré les injections de neptal, ses œdèmes ne diminuent pas.

Il devient prostré, subictérique et devant les progrès de la cachexie, on s'attend à une issue fatale à brève échéance. C'est dans cet état que sa famille le fait rentrer chez lui au début de février 1937.

CONCLUSIONS

1° La dérivation précordiale S5 (manubrium sternal-cinquième espace intercostal droit) est une dérivation auriculaire droite élective.

2° La dérivation S5 évite des erreurs. Elle fait reconnaître le flutter dans les cas où en raison de la tachy-arythmie ventriculaire, le diagnostic peut être hésitant avec la fibrillation.

3° Certaines fibrillations peuvent s'accompagner de ventricules pratiquement équidistants, et d'une ligne iso-électrique, à peu près ou complètement rectiligne, sans ondulations auriculaires ; la dérivation S5 démontre et affirme la fibrillation.

4° Inversement, certains tracés où l'accident P, est peu ou pas visible, et où il y a coexistence d'arythmie respiratoire, et d'ondulations artificielles, peuvent conduire au diagnostic erroné de fibrillation ; la dérivation S5 redresse le diagnostic, et montre l'existence d'un rythme sinusal.

5° D'une façon générale, dans tous les cas où des accidents d'allure auriculaire, ont besoin d'être identifiés,

la dérivation S5 mérite d'être employée de parti pris, et fournit de précieux renseignements.

6° La pratique de la dérivation S5, suggère quelques remarques descriptives et nosographiques.

Si le flutter s'y révèle avec son aspect classique, par contre la fibrillation n'y apparaît pas comme un désordre auriculaire extrême, tel que l'appellation de fibrillation et l'aspect des dérivations périphériques le laissent supposer. En effet, la plupart des ondulations auriculaires, dans la fibrillation, ont une durée s'étageant entre 12 et 18/100^e de seconde, mais cet écart est parfois plus grand, et on peut aussi observer, sur le même tracé, des ondulations de 8/100^e de seconde, à côté d'autres qui durent 20/100^e de seconde (soit des variations de durée pouvant atteindre 12/100^e de seconde).

On dit, d'habitude, que la fréquence des contractions auriculaires dans la fibrillation est de 500-600 à la minute. La dérivation S5 montre qu'elle n'est en réalité, en moyenne, que de 400.

Les différences de forme et d'amplitude des contractions sont relativement plus importantes que les différences de durée. La fibrillation est composée d'ondulations moyennes ou petites, ou grandes ou encore d'un mélange de ces diverses amplitudes d'ondulations.

L'impression d'ensemble de la fibrillation dans la dérivation S5 est celle d'un désordre un peu moins important que dans les dérivations périphériques, c'est une nuance descriptive.

Chez certains malades alternent irrégulièrement des

périodes de fibrillation avec des périodes de flutter (fibrillo-flutter.)

Enfin, la dérivation S5 permet de distinguer une nouvelle forme de tachyarythmie auriculaire : la trémulation des oreillettes.

7° *La trémulation des oreillettes* fournit des tracés, qui présentent partout le même aspect, qui n'est ni celui de la fibrillation, ni celui du flutter, ni celui du fibrillo-flutter. Les ondulations auriculaires y sont presque régulières, ne présentant des différences de durée que de 1 à 2/100^e de seconde. Elles sont bien dessinées et positives, mais ne présentent pas la fixité caractéristique du flutter. On constate, notamment, des différences d'amplitude et de forme. Ces variations ne sont cependant pas aussi importantes que dans la fibrillation.

8° Les légères variations de durée (1 à 2/100^e de seconde) et les différences de forme des contractions auriculaires séparent ces cas du flutter, où les ondulations sont à la fois régulières et de même forme, et les différencient également de la fibrillation, où les ondulations sont à la fois notamment irrégulières (variations de durée pouvant atteindre 12/100^e de seconde), et très différentes de forme. Suivant les plus ou moins grandes irrégularités de forme, d'amplitude et de durée, certains tracés de trémulation se rapprochent davantage du flutter ou de la fibrillation. Quant à la fréquence moyenne de la trémulation (400), elle est à peu près la même que celle de la fibrillation.

9° La trémulation auriculaire se présente sous les

aspects d'une arythmie complète (irrégularité absolue des complexes ventriculaires).

10° La trémulation auriculaire ne correspond pas à l' « Impure flutter ». Les tracés désignés sous ce nom étant constitués par des périodes d'un flutter à ondulations légèrement irrégulières de durée et de forme, encadrées par des périodes de fibrillation. Par contre, les tracés de trémulation ont, partout, le même aspect. D'autre part, la trémulation n'est décelée que par la dérivation S5, alors que les tracés qualifiés de flutter impur sont recueillis dans les dérivations périphériques.

La trémulation auriculaire constitue, par conséquent, une variété d'arythmie non encore décrite.

11° Il existe des cas où on voit une succession irrégulière, de une ou plusieurs révolutions cardiaques de fibrillation, avec une ou plusieurs révolutions cardiaques de trémulation. On pourrait appeler ces cas « fibrillo-trémulation », par analogie avec le fibrillo-flutter. Cet aspect s'observe spontanément, ou comme stade intermédiaire de la transformation de la trémulation en fibrillation, sous l'influence de la digitaline.

12° La trémulation auriculaire n'est, pour ainsi dire, jamais décelée par les dérivations périphériques classiques, qui ne montrent qu'un aspect de fibrillation, avec ondulations auriculaires visibles ou non.

13° On peut encore moins poser le diagnostic par la clinique, qui n'autorise qu'un diagnostic général d'arythmie complète.

14° La trémulation auriculaire survient dans trois circonstances :

a) chez les malades porteurs de cardivalvulites mitrales rhumatismales ;

b) chez des hyperthyroïdiens ;

c) chez des sujets arrivés à l'âge critique ou à la vieillesse, hypertendus ou non, insuffisants cardiaques ou non.

Dans l'ensemble, c'est un trouble du rythme assez fréquent, constituant environ 10 % des arythmies complètes. Il se rencontre également dans les deux sexes, et à l'âge adulte.

15° Il est difficile de se prononcer sur l'origine lésionnelle ou mécanique de l'hyperexcitabilité auriculaire qui conditionne la trémulation. Les deux hypothèses sont possibles. Le fait est, que la trémulation apparaît d'autant plus facilement, que le fonctionnement de l'oreillette est plus troublé, et que presque tous les malades porteurs de trémulation auriculaire sont des insuffisants cardiaques.

16° Il est probable que la trémulation est produite par un mécanisme intime, intermédiaire entre celui du flutter et celui de la fibrillation.

17° La trémulation auriculaire ne présente pas de gravité par elle-même, et lorsqu'elle est isolée. Elle n'en constitue pas moins, une gêne marquée pour le bon fonctionnement du cœur, et favorise par suite l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

Dans la majorité des cas, il s'agit de malades présentant parallèlement une insuffisance cardiaque et une trémulation. Il s'établit alors un véritable cercle vicieux, ces deux phénomènes s'aggravant mutuellement.

Le pronostic de la trémulation est celui de l'arythmie complète. Elle accompagne souvent l'insuffisance cardiaque ; mais l'arythmie complète, dans les cas où elle existe sans insuffisance cardiaque, favorise l'apparition de celle-ci. Lorsqu'il y a insuffisance cardiaque, elle imprime à celle-ci un certain cachet de gravité.

En dehors de l'insuffisance cardiaque, la trémulation est parfois cause d'embolie. Il est probable aussi qu'il y ait parfois des morts subites ; nous n'en avons pas observé.

N'ayant pas observé de cas paroxystiques de trémulation, nous n'avons pas assisté à des régressions spontanées de cette variété d'arythmie. Il est probable qu'il existe une trémulation paroxystique, comme il existe des fibrillations et des flutters paroxystiques.

18° La trémulation sera traitée d'abord comme un flutter par la digitalisation intensive, dans le but de la transformer en fibrillation, suivant la technique de notre maître Lian.

19° Lorsqu'on obtiendra la fibrillation, on la traitera, par le sulfate de quinidine, suivant les règles fixées par cet auteur.

20° La trémulation se transforme en rythme sinusal lorsqu'elle ne constitue qu'un stade intermédiaire, au

cours des transformations que subit un flutter sous l'action de la digitaline.

Lorsque la trémulation apparaît, comme un trouble du rythme d'allure permanente, on la transforme facilement en fibrillation, mais jusqu'à présent, nous n'avons obtenu le retour au rythme sinusal, qu'une seule fois, sur 5 ou 6 malades traités.

Le nombre des malades traités est encore trop restreint, et il est probable que nous obtiendrons des régularisations complètes, dans la même proportion qu'on l'observe dans la fibrillation.

Vu :

Le Président de la thèse,

CH. LAUBRY

Vu :

Le Doyen,

ROUSSY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

1. WALLER (A. D.). — A Demonstration on Man of Electromotive Forces accompanying the Heart Beat. *Journ. Physiol.*, 8, 229, 1887.
2. EINTHOVEN (W.) et DE LINT (K.). — Über das normale menschliche Elektrokardiogramm und über die Capillar. Elektrometrische Untersuchung einiger Herzkranken. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 80, 139, 1900.
3. LEWIS (Th.). — Auricular Fibrillation and its relationship to clinical Irregularity of the Heart. *Heart*, I, 306, 1909-10 et Clinical Electrocardiography.
4. WILSON (F. N.). — The Distribution of the Potential Differences produced by the Heart-Beat within the body and its surface. *Amer. Heart J.*, 5, 559, 1930.
5. WOLFERTH (C. C.) et WOOD (F. C.). — The Electrocardiographic diagnosis of Coronary Occlusion by the use of Chest Leads. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 30, 183, 1932.
6. LIAN (C.), MERKLEN (F. P.) et ODINET (J.). — Les dérivations précordiales en électrocardiographie : Technique et dérivations auriculaires (1^{er} mémoire). Dérivations ventriculaires (2^e mémoire). *Arch. Mal. Cœur*, p. 189 et 269, 1934.
7. TRENDLENBURG (W.). — Neuere Methoden in der Elektrokardiographie am Menschen. *Deutsche Med. Woch.*, 61, 201, 1935.
8. LIAN (C.) et GOLBLIN (V.). — Intérêt nosographique et pratique de la dérivation précordiale auriculaire S5. *Arch. Mal. Cœur*, p. 721, 1936.
9. LEWIS (Th.). — *Heart*, 1920, t. VII, p. 293.
10. WOLFERTH (Ch. C.). — *Arch. Int. Med.*, 1925, XXXV, 42.
11. WILLIUS (F. A.). — Clinical Electrocardiograms, 1929.
12. WHITE (P. D.). — *Heart Disease*, New-York, 1935, 644.
13. WENKEBACH (K. F.) et WINTERBERG (H. Ch.). — *Die Unregelmässige Herzthätigkeit*. Leipzig, 1927, 529.
14. VEIL (P.) et CODINA-ALTES (J.). — *Traité d'Electrocardiographie clinique*, Paris, Doin, 1928.
15. CLERC (A.). — *Les arythmies en clinique*. Paris, Masson, 1925, 250.
16. WALSER (J.) et DEGLAUDE (L.). — *Atlas d'Electrocardiographie pratique*. Paris, Doin, 1930.

17. DESCHAMPS (P. N.). — *Electrocardiographie clinique*. Paris, Masson.
 18. TERENCE EAST et CURTIS BAIN. — *Recent advance in Cardiology*. London, 1936, 131.
 19. DRURY et ILIESCU. — *Briticsh. Medical Journal*, 1921, 511.
 20. LIAN (C.), BLONDEL (A.) et VIAU (O.). — *Tachycardies permanentes régulières*. Paris, Doin, 1930, p. 37.
 21. LIAN (C.). — *Cardiologie*, in *Traité de Sergent, Ribadeau-Dumas*, Babonneix.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
PRÉFACE.	I
La dérivation auriculaire S5.	1
Remarques descriptives et nosographiques.	9
Le rythme sinusale en S5.	9
La fibrillation auriculaire en S5.	10
Le flutter en S5	13
Fibrillo-flutter	13
Description électrocardiographique de la trémulation auriculaire.	15
La fibrillo-trémulation.	21
La trémulation en D1, DII, DIII	25
Impossibilité du diagnostic clinique de la trémulation	27
Diagnostic étiologique.	31
Pathogénie.	38
Évolution et pronostic.	39
Traitement.	41
Observations	45
Conclusions.	71
Bibliographie	78

